

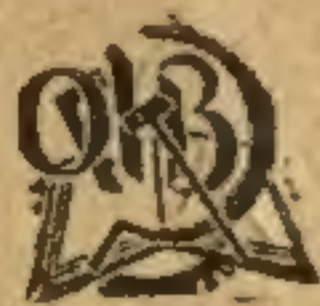
Э. ШТАРКЕНШТЕЙН, Э. РОСТ, И. ПОЛЬ

# ТОКСИКОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ, СТУДЕНТОВ,  
ФАРМАЦЕВТОВ и СУДЕБНЫХ РАБОТНИКОВ

ПЕРЕВОД А. В. ЮДИНОЙ  
ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ  
ПРОФ. Я. Л. ЛЕЙБОВИЧА

*ВЫПУСК ПЕРВЫЙ*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД  
1931



Редактор *Лерман*  
Техредактор *Краснянский*  
Поступило в производство 30/v—30 г.  
Подписано к печати 28/x—31 г.

Главлит А—68454.  
Медгиз 40. МД 29. III кв. Тир. 3000 экз. 14 л. Зак. 26. Ст. ф. 74×105, П. зн. 58.368 б. в л.  
Типография „Коминтерн“ Центриздата Народов СССР. Ленинград, Красная ул. 1.

ВН  
та  
че  
ше  
мо  
кот  
ло  
  
сит  
наде  
сост  
опят  
пода  
то п  
влен  
онно  
рода  
к опы  
объед  
с экс



# О Г Л А В Л Е Н И Е.

От редакции русского перевода . . . . .  
Предисловие авторов . . . . .

Стр.  
3  
3

## ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.

<b>Введение в изучение токсикологии. Отравления во врачебной практике . . . . .</b>	5
Определение понятия „отравление“. Отравление и болезнь . . . . .	5
Условия для появления отравлений . . . . .	7
Классификация отравлений . . . . .	14
Общая симптоматология и диагностика отравлений . . . . .	17
Общая профилактика отравлений . . . . .	21
Общее лечение отравлений . . . . .	26
Этиотропное лечение отравлений . . . . .	27
Общая симптоматическая терапия отравлений . . . . .	34
Лечение отравлений путем изменения восприимчивости организма к ядам (неспецифическое повышение сопротивляемости) . . . . .	39
Задачи судебного врача в случаях смертельного отравления . . . . .	41
Статистика отравлений . . . . .	49

## СПЕЦИАЛЬНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.

### І Ч А С Т Ь.

<b>Яды с преобладающим местным действием . . . . .</b>	57
Общая часть . . . . .	57
Специальная часть . . . . .	63
Газы и пары . . . . .	63
<b>Местно действующие газы и пары . . . . .</b>	71
Специальная часть . . . . .	71
<b>Кислоты . . . . .</b>	85
Общая часть . . . . .	85
Специальная часть . . . . .	88
<b>Едкие щелочи . . . . .</b>	91
Общая часть . . . . .	91
Специальная часть . . . . .	92
<b>Соли . . . . .</b>	94
<b>Тяжелые металлы . . . . .</b>	102
<b>Органические кислоты и другие органические яды с местным действием . . . . .</b>	106
Органические кислоты . . . . .	107
Алкоголи, альдегиды . . . . .	109
Ароматические соединения, фенолы и крезолы . . . . .	111
Алкалоиды . . . . .	112
Глюкозиды . . . . .	114
<b>Растительные вещества, вызывающие раздражение . . . . .</b>	115
Растения, содержащие эфирные масла . . . . .	117
Кислоты, ангидриды кислот, смолы, горькие вещества и т. д. . . . .	120
Сапонины . . . . .	125
Раздражающие кожу растения . . . . .	



Животные яды . . . . .	Стр. 134
Ядовитые животные . . . . .	134
Ядовитые змеи . . . . .	141

## II ЧАСТЬ.

Яды с преобладающим резорптивным действием . . . . .	147
Неорганические яды . . . . .	147
Тяжелые металлы, щелочные металлы, щелочно-земель- ные металлы . . . . .	147
Отравление ртутью . . . . .	148
Отравление свинцом . . . . .	163
Отравление висмутом . . . . .	182
Группа отравлений цинком, медью и кадмием . . . . .	186
Отравление цинком . . . . .	186
Отравление кадмием . . . . .	188
Отравление медью . . . . .	188
Группа отравлений марганцем и железом . . . . .	189
Отравление барием . . . . .	193
Отравление веществами группы фосфора-мышьяка . . . . .	196
Отравление фосфором . . . . .	196
Отравление мышьяком . . . . .	201
Органические соединения мышьяка . . . . .	210
Отравление мышьяковистым водородом . . . . .	217
Отравление сурьмой . . . . .	219

ОПЕЧАТКА  
НА СТРАНИЦЕ 90 ОШИБОЧНО НАПЕЧА-  
ТАНЫ СТРОКИ 26 и 27 СВЕРХУ СО ССЫЛ-  
КОЙ НА ТАБЛ. IV. ИХ НЕ СЛЕДУЕТ  
ЧИТАТЬ.



## ОТ РЕДАКЦИИ РУССКОГО ПЕРЕВОДА.

Новейших руководств по токсикологии на русском языке нет. Все, что имеется, либо является отделом руководств по судебной медицине или фармакологии, где эта важная дисциплина представлена кратко и лишь сообразно основной цели всей книги, либо изданным еще до революции и устарелым. В особенности последнее касается отравлений, получивших распространение в последние два десятилетия, — со времени войны и после, — профессиональных и газовых.

Предлагаемое вниманию читателей руководство представляет по широте изложения интерес для широких кругов специалистов-клиницистов, фармакологов, судебных медиков, санитарных врачей и инспекторов труда, для врачей, посвятивших себя профессиональным болезням, для студентов мед- и фармвузов. Оно имеет большое значение для фармацевтов, всегда соприкасающихся с ядами, и работников юстиции, имеющих дело с результатами действия их.

В русском издании приведены в соответствующих местах сведения из законодательства СССР.

По техническим условиям цветные таблицы приведены не полностью.

Я. Лейбович.

## ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ.

Отравления представляют собой заболевания, которые могут быть вызваны экспериментально; в последнем случае они обычно имеют такое же течение, как и при естественных отравлениях, вследствие чего в опытах над животными их можно точно изучить как в отношении этиологии, так и симптоматологии и терапии. Сделать это можно во всяком случае точнее, чем в отношении группы расстройств, которые определяются как „болезни“. Сообразно этому токсикология является экспериментальной фармакологией.

Систематически токсикология включается в учебных планах университетского медицинского преподавания лишь фармакологами; в случаях надобности — обычно только в связи со случайными отравлениями она составляет часть клинического, а в связи с клиникой — обычно опять-таки на том же основании — часть судебно-медицинского преподавания. Клиницисты и представители судебной медицины имеют то преимущество, что они могут наглядно представить картину отравления человека, например патологоанатомические данные на секционном столе. Фармаколог же, напротив, почти не располагает такого рода демонстративным материалом и принужден поэтому обращаться к опыту всех смежных дисциплин, иными словами — к литературе. Путем объединения клинического и патологоанатомического материала с экспериментально-фармакологическим все же именно фармаколог



способен изложить будущему и уже закончившему свое образование врачу токсикологию как отдельную, самостоятельную дисциплину.

Современное состояние этой экспериментальной науки<sup>1</sup>, во многом соприкасающейся с практической, клинической медициной, требует особенно подробного изложения общей токсикологии.

В настоящей книге этот вопрос излагается таким образом, чтобы изучающему стало ясно, насколько практическая сторона отравлений, в особенности их лечение, опирается не только на клинический опыт у постели больного, но и на не менее важные результаты экспериментального исследования.

Практические мероприятия врача при отравлениях в большей мере, чем в какой-либо другой области клинической медицины, носят общий характер как в отношении диагностики, так и в отношении терапии, так как для специальных мероприятий здесь остается время только в исключительных случаях. Уже одно это обстоятельство делает понятным практическое значение общих принципов изучения токсикологии. Именно они по большей части являются результатом экспериментально-фармакологического исследования, и поэтому практическая токсикология в сущности есть не что иное, как прикладная экспериментальная фармакология.

Таким образом общая токсикология в том виде, как она здесь изложена, представляет собой не обычного типа введение, а введение к изучению токсикологии вообще и главным образом к практическому пользованию данной книгой. Продуктивное усвоение специальной части возможно только при условии тщательного изучения общей части.

Данное здесь подробное изложение общей токсикологии дает возможность не только изучающим медицину или фармацию, но и практическим работникам-фармацевтам, к которым весьма обоснованно предъявляются все большие требования в смысле токсикологических знаний, использовать настоящее руководство прежде всего в качестве пособия для изучения токсикологии, а затем в качестве практического справочника. Кроме того эта книга должна служить вспомогательным пособием для юристов, инспекторов труда и представителей других профессий.

Приведенные здесь многочисленные таблицы и рисунки, а также описание симптомов и патологоанатомической картины отравлений должны побудить практического врача обращаться к этой книге не только как к справочнику в нужную минуту, но посвятить ей несколько часов вдумчивого чтения. Ссылки при таблицах на соответствующие места текста и такие же ссылки в самом тексте облегчают пользование книгой и позволяют объединить внешне разобщенный, но внутренне связанный между собою материал.

В настоящем руководстве оказалось необходимым заменить ряд устаревших во многих отношениях иллюстраций, приводившихся в прежних руководствах, новыми.

Штаркенштейн, Рост, Польш.

<sup>1</sup> Этот вопрос со специальным освещением запросов практического врача был изложен авторами настоящей книги в руководстве „Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten“ Kraus- u. Brugsch'a. По мотивам, которые будут приведены в дальнейшем, отравления пищевыми продуктами не вошли в круг рассмотрения настоящей книги.



## ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.

Штаркенштейн (Starkenstein).

### ВВЕДЕНИЕ В ИЗУЧЕНИЕ ТОКСИКОЛОГИИ. — ОТРАВЛЕНИЯ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ.

#### Определение понятия „отравление“. Отравление и болезнь.

Понятие „отравление“ по своему содержанию не представляет затруднений для врача; оно достаточно отграничено также от понятия „заболевание“. Все же нам кажется необходимым дать это определение, в особенности для судебномедицинских целей.

Определение „отравления“ в течение ряда лет подвергалось различным изменениям, которые почти всегда зависели от различных ограничений понятия о ядах. При этом большую роль играло „количественное понятие“: болезненные явления, вызванные мельчайшими количествами определенных веществ, обозначались как отравления, в то время как точно такие же патологические изменения, обусловленные более значительными или очень большими количествами других веществ, исключались из области отравлений и определялись как „болезнь“. Одинаковые симптомы механического происхождения обозначались как „повреждения“ и резко отделялись от отравлений.

Принципиального различия между отравлением и заболеванием, строго говоря, не существует. В обоих случаях дело заключается в функциональных расстройствах организма, распространяющихся на один или несколько органов.

Отравление, следовательно, представляет собой заболевание *suí generis*; оно отличается от болезни в обычном смысле только тем, что обусловлено одной единственной, большей частью известной этиологией и может быть вызвано экспериментально, причем опыт на животных дает всегда не только такое же симптоматическое течение, но и почти полное совпадение симптомов с клинической картиной отравления.

По существу и отравления продуктами питания и инфекционные заболевания относятся к области отравлений, так как в обоих случаях причиной болезни являются «токсины»; но здесь именно в отношении эксперимента имеются определенные различия. При отравлениях продуктами питания они не так значительны, как при инфекционных заболеваниях. При последних, как известно, симптоматическое течение у инфицированных животных бывает часто совершенно другим, чем при подобном же «отравлении» у людей (дифтерия, тиф и др.). «Токсины» отличаются от «ядов» в особенности тем, что действуют только после «инкубационного периода». Именно поэтому инфекционные болезни, как замкнутая в себе «группа заболеваний», выпадают из области отравлений.

Обращая внимание на все условия, имеющие значение для развития отравления, мы можем дать отравлениям следующее определение.



Отравления представляют собой функциональные расстройства, вызванные экзогенными или эндогенными, химическими или физико-химическими действующими веществами, которые в отношении качества, количества или концентрации являются чуждыми для всего организма или отдельного органа.

Согласно этому определению яды являются „акцидентальными“, т. е. такого рода нарушающими функцию веществами, действие которых начинает проявляться при „присоединении“. Это определение по нашим современным физиологическим и патологическим знаниям не является, следовательно, исчерпывающим, так как „отравления“ организма наступают и при распаде определенных веществ (гормоны, ферменты, витамины). Все отравления этого рода имеют все же больше сходства с теми характерными особенностями, которые мы выше приписали „заболеваниям“, и они, следовательно, также могут быть исключены из области „токсикологии в узком смысле“.

Несмотря на это, данное определение в отношении ограничения понятия может удовлетворить не только медицинские, но и все юридические требования. Оно даст нам возможность считать, например, ядом необходимую для желудка соляную кислоту, если она сама в том же количестве и концентрации будет перенесена в другие органы, т. е. будет свойственна организму, но чужда данному органу. То же самое относится к адреналину, углекислому и другим химическим веществам, которые играют роль в обмене веществ. Наше определение говорит также о том, что и для желудка органически свойственная ему соляная кислота может стать ядом, если она будет внесена туда в концентрации, чуждой для данного органа. То же в равной степени относится к кальцию, магнию и различным другим катионам и анионам.

Из данного определения вытекает дальше то, что вообще не существует какого-либо вещества, которое само по себе может быть названо ядом, т. е. такого вещества, которое, будучи введено в организм, при всех обстоятельствах должно вызвать функциональные расстройства. Каждое вещество становится ядом лишь при определенных „условиях“; эти условия являются, следовательно, предпосылкой для отравления.

Из относительности понятий „ядовитое действие“ и „лечебное действие“ становится очевидным, насколько незначительны случаи, в которых абсолютное определение вещества „ядом“ было бы справедливо.

Мы можем для всех органов и вместе с тем для всех функций организма принять определенное идеальное состояние и должны тогда, строго говоря, каждое отклонение от этого идеального состояния, будь это гипо- или гиперфункция, считать дисфункцией и вместе с тем определять как патологическое в строгом значении этого слова.

Вышеупомянутое идеальное состояние органов имеет, однако, определенные границы, которые мы можем назвать физиологическими границами функций органов. Так например, и пищевые продукты в связи с сопутствующим пищеварению и изменением обмена веществ вызывают изменения функций органов в смысле отклонений от их покойного состояния; но эти изменения укладываются в границы физиологической зоны. Каждое вещество, следовательно, можно назвать ядом только тогда, когда оно вызывает изменение функций органов, лежащих вне их физиологической границы. С другой стороны, однако, мы называем лекарственными, или лечебными средствами те вещества, которые способны привести в нормальное состояние патологически измененные функции органов. Этим самым дано определение лечебных средств в противовес ядам даже для тех случаев, где одно и то же вещество может быть лечебным средством или ядом.

Мор  
является  
бужденный  
лечебное

Таким  
от колич  
как наст  
которых  
сказать,  
мальное  
цию в ги  
труднее  
функцию  
либо веш  
этот же  
для тера  
нередко  
ческое де

Раст  
Растворим  
димой пр  
лагается  
найдет в  
кислоте ж  
путем пр  
отравлени  
данного в  
стично пр  
растворим  
являются  
сернокисл  
задач те  
римости  
Доза,  
приходит  
причиной  
Конце  
(W. Neub  
ядов обра  
действия я  
действия,  
при постоя  
всего врем  
концентра  
времени о  
мени при  
вызвана р  
время, в то  
по этому в  
Для по  
следующ  
Дис  
ного в



Морфий в определенной дозе парализует центр дыхания и тем самым является ядом. Та же доза, однако, может привести в нормальное состояние возбужденный, например, атропином и отравленный центр дыхания, действуя как лечебное средство.

Таким образом всякое вещество ни в зависимости от качества, ни от количества не может быть в полном объеме названо „ядом“, так как наступление ядовитого действия зависит всегда от условий, при которых вещество действует на организм. В общих чертах можно сказать, что определенное вещество может скорее привести в нормальное состояние гиперфункцию, чем перевести нормальную функцию в гипер- или гипофункцию, и кроме того — что гипофункцию труднее изменить и привести в нормальное состояние, чем гиперфункцию. Отсюда следует, что значительно меньшие дозы какого-либо вещества могут привести раздражение к норме; чтобы „отравить“ этот же орган, нужны другие, гораздо большие дозы; вместе с тем для терапевтического воздействия на поврежденный орган нужны нередко дозы, оказывающие на нормальный орган тяжелое токсическое действие.

#### Условия для появления отравлений.

**Растворимость.** *Corpora non agunt nisi soluta, seu solubilia.* Растворимость какого-либо вещества в воде не является необходимой предпосылкой для возможности ядовитого действия. Предполагается только, что само по себе нерастворимое в воде вещество найдет в организме условия растворения (растворимость в соляной кислоте желудка, растворимость в липоидах) или каким-либо иным путем превратится в действующее вещество. При этом появление отравления зависит не от растворимости, а от дальнейшей судьбы данного вещества в организме. Нерастворимый в воде каломель частично превращается в организме в действующую ртутную соль. Нерастворимые и остающиеся в организме нерастворенными вещества являются в токсикологическом отношении безвредными (например сернокислый барий). В соответствии с этим одной из главнейших задач терапии отравлений является устранение растворимости ядовитого вещества (см. стр. 29).

**Доза,** т. е. количество вещества, с которым организм приходит в соприкосновение, для многих ядов является абсолютной причиной наступления ядовитого действия.

**Концентрация яда и время действия.** В. Гейбнер (W. Heubner) требует, чтобы при систематической классификации ядов обращалось внимание на время свободного и связанного действия яда; с одной стороны, наблюдаются фармакологические воздействия, степень которых зависит только от концентрации, причем при постоянной концентрации она остается одинаковой в течение всего времени; с другой стороны, такие, при которых определенная концентрация вызывает тем больший эффект, чем больший период времени она действует; вместе с тем соответственно этому времени при этом последнем типе та же степень действия может быть вызвана различной концентрацией, если она влияет различное время, в то время как при первом типе этого быть не может [см. по этому вопросу у Р. Глазера (R. Glaser)].

Для появления всасывающего действия яда имеют значение еще следующие моменты.

**Диффузия.** Она зависит от химических и физических свойств данного вещества, а также от физико-химического состояния тканевых







большое значение. Подкожное всасывание происходит очень медленно (Kasahara). И со стороны пузыря могут всосаться вещества, растворимые в липоидах, так что при употреблении, например, местно анестезирующих средств на слизистой оболочке пузыря могут наступить отравления от всасывания (Yutaka Saito, H. Wieland).

Концентрация яда в крови или в органах, в которых яд развивает свое действие, является результатом соотношений между всасыванием и выделением.

#### Выделение.

Органами выделения являются: 1) желудок, 2) кишечник, 3) почки, 4) желчные пути, 5) легкие, 6) потовые железы, 7) слюнные железы, 8) молочные железы.

Желудок, кишечник и легкие способны выделять воспринятые вещества или первично, или же вторично после всасывания. Непосредственная элиминация может произойти из желудка путем рвоты, из кишечника — вместе с калом, из легких — путем выдыхания введенных газов.

Вторичная элиминация после происшедшего всасывания и новое выделение (например, морфия через кишечник) не может произойти в упомянутых органах в неизменном или же после наступившего химического распада в измененном виде [см. по этому вопросу у Губера (Huber), а также Гатчера (Hastcher)].

Почки, желчные пути, потовые, слюнные и молочные железы могут вторично выделять попавшие в организм вещества после их всасывания.

Выделение введенных лекарственных веществ происходит постоянно через один или несколько определенных органов независимо от способа введения и всасывания.

Главными выделительными органами всосавшихся лекарственных веществ являются в большинстве случаев почки, или же по крайней мере они принимают участие в выделении наряду с другими органами. Легкие являются преимущественными органами выделения газообразных и летучих веществ (хлороформ, эфир, эфирные масла, ацетон и т. д.). Все остальные органы выделения в большинстве случаев выделяют наряду с почкой только ничтожные количества введенных веществ: например потовые железы — борную кислоту, бром, под. мышьяковые и медные соединения, серу в виде сероводорода, мочевины, мочевую кислоту; слюнные железы — ртуть, бертолетовую соль, арсениты; молочные железы — борную кислоту, под. бром, мышьяк, ртуть, салициловую кислоту (аспирин), хинин, сальварсан, антипирин, алкоголь, веро-нал, морфин, атропин и антихолестины. При опытах на животных наблюдались также переход в молоко свища, висмута, цинка, сурьмы и железа.

Относительно пропускной способности для ядов плаценты, в особенности для ртути и мышьяка, см. у Соли (Soli), Беккаделли (Beccadelli), Никлу (Nicloux) и Юнга (Jung). Выделение всосавшихся веществ вовсе не обязательно происходит непосредственно. Известные вещества задерживаются определенными органами отчасти путем химического связывания, отчасти путем всасывания. Эти процессы изменчивы; после прекращения связывания может наступить выделение.

К у р а р е, введенное *per os*, всасывается медленно. Выделение же всосавшегося вещества происходит сравнительно быстро, так что при этом способе введения почти никогда нельзя добиться концентрации, нужной для проявления действия (паралича нервных окончаний). Но это явление наступает при недостаточности почек (экспериментально путем перевязки почек) вследствие задержки выделения яда. При внутривенной или подкожной инъекции действие проявляется быстро. Соль магния, всасывательное действие которых (общий паралич наркотического характера) зависит от концентрации яда в организме, т. е. от соотношения величины всасывания и выделения, никогда не проявляют этого действия при введении *per os*. Как известно, всасывание из желудка и кишечника будет тем слабее, чем больше количество и концентрация введенной *per os* соли; этим именно обусловлено слабительное действие этой соли. Но и при парентеральной (напр. подкожной или внутривенной) инъекции



ядовитое действие наступит лишь тогда, когда инъецированная жидкость не слишком разбавлена [(для подкожных инъекций 25% 2<sup>я</sup>) растворы]<sup>2</sup>.

#### Судьба ядовитого вещества в организме.

Проникнувшие в организм ядовитые вещества могут, с одной стороны, после всасывания быть обезвреженными путем химических изменений. с другой стороны, сами по себе ядовитые вещества могут превратиться в яды вследствие окисления и других процессов превращения. Этими процессами превращения являются: нейтрализация кислот и щелочей, окисление, восстановление, расщепление (гемитидирование, дезамидирование, распад гликозидов и сложных эфиров) парные соединения и синтез [с серной или гликуроновой кислотой (нерастворимость в липоидах), с глицеролом или серой (родановый синтез)].

Всасывание, судьба в организме и выделение определяют таким образом концентрацию вещества в организме. Но в конечном итоге для появления отравления руководящей является не концентрация, которой абсолютно или относительно достигает какое-либо вещество в определенных органах, ко всему организму, а главным образом концентрация в определенных органах, в которых данное вещество проявляет свое ядовитое действие. Оно зависит, правда, до известной степени от концентрации яда в крови, в дальнейшем же, однако, может быть обусловлено способностью соответствующего органа накапливать этот яд. Этим самым в одном таком-либо определенном органе накапливается большее количество данного вещества при равномерном в остальном распределении этого яда в организме. Но и само по себе это избирательное распределение, определенно встречающееся гораздо реже, чем это принято думать, не всегда является решающим для избирательного действия яда в организме.

Для этого имеет значение:

#### Избирательная чувствительность различных органов по отношению к определенным ядам.

В силу этой особой чувствительности, например даже при равномерном распределении ядовитого вещества в организме, чувствительные окончания нервов отравляются гораздо раньше, чем двигательные, центральная нервная система отравляется наркотиками раньше, чем мускулатура. Избирательное накопление яда в определенных органах и избирательная чувствительность этих органов по отношению к накопленным ядам обуславливают таким образом избирательное отравление сердца, дыхательного и вазомоторного центров и т. д.

Чувствительность этих органов, однако, различна по отношению к различным веществам, и этим в конечном итоге объясняется различная общая чувствительность, которой обладают отдельные породы животных и в особенности человек по отношению к отдельным ядам. Это становится особенно заметным при вычислении токсической или смертельной дозы какого-либо ядовитого вещества в связи с весом тела животного определенной породы.

Так например, смертельная доза стрихнина для лягушки составляет приблизительно 0,002 на килограмм веса, для кролика — приблизительно 0,0005, для человека — приблизительно 0,0009. Для кролика доза в 0,0001 на килограмм веса не оказывает почти никакого видимого токсического действия, но эта же доза применяется в среднем у человека как терапевтическая.

Веронал в количестве 0,3—0,4 на килограмм веса животного является смертельной дозой, для человека же это количество равно приблизительно 0,1 на килограмм. Та же доза, которая для кролика (примерно 0,007 на килограмм) остается без заметного действия и составляет значительно меньше, чем требуется для определенного эффекта, оказывает действие на человека и может быть названа снотворной терапевтической дозой.

Для кролика смертельная доза морфия составляет примерно 0,3—0,4 на килограмм веса, для человека — 0,006, терапевтическая же доза для человека равна 0,0001 на килограмм.

Из этого и других многочисленных примеров следует, что человек по отношению к большинству ядов является более чувствительным, чем многие животные.

Возраст. Так, новорожденные являются сравнительно менее чувствительными по отношению к некоторым нервным ядам

<sup>2</sup> Сапонин (Kofler), в особенности желчь (Langecker), настолько увеличивают всасывание, что и соли магния и кураре вызывают отравление путем всасывания также при введении *per os*.



(стрихнин), чем более старые субъекты той же породы, но обладают повышенной чувствительностью к другим ядам (например морфию), которая исчезает с возрастом. Это находится в связи с различной чувствительностью спинного мозга или дыхательного центра. Стариками становятся часто гораздо чувствительнее.

Пол. Женщины в общем чувствительнее мужчин. По отношению ко многим ядам женщины чаще, чем мужчины, реагируют в обратном направлении, например состояниями возбуждения после инъекций морфия.

Предшествовавшее лечение. Введенные в организм лекарственные вещества способны настолько усиливаться в своем действии последующими, что общим эффектом является „отравление“. Примерами подобных отравлений являются наперстянка и соли кальция, морфия после скополамина или наоборот и пр.

Кумуляция сама по себе идентична с вышеупомянутым „накоплением“ ядов; она поддерживается кроме того замедлением выделения. Явления отравления, вызванные кумуляцией, происходят таким образом, что вводимая много дней подряд и хорошо переносимая терапевтическая доза определенного лекарственного вещества внезапно проявляет сильное ядовитое действие. Это наблюдается в особенности при препаратах наперстянки, в известных случаях — при стрихнине, атропине, каломеле или веронале, даже при торий X.

Состояние отдельных органов или всего организма. Это относится ко всем органам, патологически измененным и проявляющим вследствие этого пониженную сопротивляемость, и в особенности к матке, так как она *in statu graviditatis* легче поддается действию различных веществ, чем в нормальном состоянии (сильные слабительные и глистогонные могут вызвать аборт).

Состояние беременности, а также родовой акт в отношении условий, подходящих для появления отравления, требуют особого обсуждения. Практика и опыт показали, что беременным можно назначать морфий, так как еще не существует опасности отравления дыхательного центра зародыша вследствие того, что зародышевый центр дыхания еще не функционирует. Эти обстоятельства, однако, имеют другое значение непосредственно перед или во время родового акта. В этом случае морфий через материнскую кровь проникает также в круг кровообращения зародыша, и ребенок рождается с отравленным морфием дыхательным центром, так что функция его может не восстановиться (внематочное морфинно-скополаминовое сумеречное состояние). В периоде кормления морфий может стать одним из опаснейших лекарств и вызвать отравление грудных детей вследствие перехода в молоко. Далее, известна повышенная чувствительность туберкулезных по отношению к свинцу, опасность для почечных больных задержки, например пода. Точно так же терапевтические дозы слабительных могут стать причиной отравления, если они в течение долгого времени остаются в кишечнике без действия, а затем подвергаются всасыванию. Следствием заболевания печени и выпадения ее обезвреживающей функции может явиться повышенная чувствительность организма к яду, в особенности к сальварсену. Больные, склонные вследствие заболевания (артериосклероз мозга) к чейн-стоковскому (Cheyne-Stokes) типу дыхания, являются особенно чувствительными в отношении действия морфия на дыхательный центр.

**Общая „конституция“ организма и общие „условия“, в которых он находится.**

Под конституцией мы понимаем общий сформировавшийся фенотип человека, сумму его свойств, развившихся из зачатков, унаследованных и приобретенных в течение дальнейшей жизни. Более узко под конституцией понимают только сумму свойств, развившихся генотипически, тогда как под условиями — те свойства, которые организм приобрел во время своего существования под влиянием внешних воздействий [Tandler, Y. Bauer, K. H. Bauer и др., цит. по Гроте (Grote)]. Условиями для появления отравлений, зависящими от конституциональных и кондициональных свойств организма, являются повышенная чувствительность, пидносикразия и апафлаксия, аллергия,



ческие заболевания» (Storm van Leeuwen), иммунитет и привычка.

Понятием идиосинкразии обозначают два вида отравлений, которые могут неожиданно наступить при случайном введении обычных доз лекарственных средств: 1) некоторые люди реагируют на определенные лекарственные вещества даже в очень малых дозах чрезвычайно сильно, иногда даже иначе, чем это соответствует общепозвестному действию этих веществ; 2) некоторые реагируют резко выраженными болезненными явлениями после одной только пробы, иногда даже только на запах определенных веществ, которые для других людей являются совершенно безразличными, а при случае и довольно приятными. В обоих случаях симптомы могут быть чрезвычайно сильными. Подобными веществами — алергенами — являются, например йод, антипирин, пирамидон (верамон), атофан, наперстянка, порошок ипекакуаны, каломель, мышьяк, морфий, веронал. Из пищевых продуктов: раки, земляника, малина, баранина, некоторые породы рыб, яйца, или яичный белок, мед и бобы; кроме того — мускус, аромат некоторых цветов, запах жаб, различные виды пыльцы. Явления идиосинкразии после лекарственных средств заключаются обычно в симптомах, которые могут появиться лишь после введения очень больших токсических доз этих средств. Этими явлениями бывают: разнообразные сыпи, явления возбуждения (именно в месте раздражения), крапивница (особенно после употребления в пищу некоторых вышеупомянутых продуктов), припадки чихания (высушенный яд жаб, близость жаб). После употребления бобов описаны даже стенокардические приступы. У некоторых лиц наблюдалась чрезвычайно повышенная чувствительность по отношению к лекарственным веществам различных групп (кокаин, адреналин, атропин, пилокарпин, физостигмин и т. д.).

Причинами подобных явлений служат повидимому известные конституциональные свойства нервной системы: с одной стороны, преобладание раздражимости симпатической системы, с другой — ненормально высокая раздражимость блуждающего нерва.

Причиной явлений повышенной чувствительности, «идиосинкразии», в старину считали «своеобразное смещение тканевых соков». То, что действительно измененное состояние клеточной протоплазмы может вызвать серьезные изменения реактивной способности организма по отношению к лекарственным веществам, в настоящее время доказано клинически и экспериментально значением известия, или явлениями лишения кальция. Подобно тому, как повышенное содержание извести может ослабить реактивную способность организма по отношению к ядам, так и недостаток извести способен значительно повысить чувствительность организма к определенным ядам [ср. у Салан (Salant) и Джонстон (Johnston), а также у Штаркенштейна].

Наши представления о сущности повышенной чувствительности значительно расширились вследствие ознакомления с теми явлениями, которые Рише (Rischet) назвал анафилаксией и которые заключаются в появлении особых характерных симптомов повышенной чувствительности, могущих наступить после введения чужеродных белков.

Основной причиной анафилактической повышенной чувствительности следует считать не изменения в крови (циркулирующим в ней ядовитым веществом), а действительные клеточные изменения, имеющие точно такое же значение и для появления иммунитета; это соответствует всем нашим воззрениям на возникновение и излечение заболеваний в смысле клеточной патологии и терапии в противовес представлениям гуморальной патологии и терапии. Агента, изменяющий клеточную конституцию, долгое время циркулирует в крови и может быть перенесен на других лиц [ср. по этому вопросу также исследования о клеточном иммунитете Гунна (Gunn) и Гейкота (Heacote)]. Этим самым характеризуется сущность истинной анафилаксии, и именно поэтому известные явления, определявшиеся ранее как идиосинкразия, должны быть перенесены в область анафилаксии.

У человека анафилактические явления наблюдались главным образом при употреблении лечебных сывороток, т. е. после инъекций чужеродных белков, при дифтерии, столбняке, скарлатине; они проявляются кожными сыпями, отеками, лихорадкой, тошнотой, слабостью, иногда колышем. Точно так же и вышеупомянутая чувствительность после употребления куриного белка или введения антипирина и иодоформа должна рассматриваться как истинно анафилактическая вследствие переноса предрасположения (Bruck, Klausner), хотя все же здесь повидимому нет окончательного критерия. Повышенная чувствительность переносится вопреки утверждениям Брука и Клаузнера не через сыворотку, поэтому



она и не может рассматриваться как истинно анафилактическая (Bayer). Повышенная чувствительность по отношению к нодоформу (тринодметан) не ограничивается только одним этим веществом; лица, обладающие повышенной чувствительностью по отношению к нодоформу, так же реагируют и в отношении всех производных метана (Bloch).

Как чисто конституциональное явление, идиосинкразия не передается и терапевтически не поддается воздействию ни в момент отравления, ни в дальнейшем. Напротив, в отношении анафилаксии полагают, что она может быть приобретенной, следовательно, чисто кондициональной; вследствие этого она передается и поддается воздействию путем иммунизации; во всяком случае трудно провести резкое разграничение одного явления от другого. Поэтому, они объединены под названием аллергических заболеваний.

Конституциональным условием для появления или для выпадения отравления является так называемый иммунитет. В общем иммунитет определяется как невосприимчивость к определенному яду. Это понятие пригодно главным образом для бактериальных ядов. Там различают врожденный и приобретенный иммунитет.

Здесь же, собственно говоря, имеет значение только врожденный иммунитет, который мы для удобства можем назвать ядоустойчивостью, а еще лучше — резистентностью по отношению к ядам.

Примером этому может служить так называемый иммунитет ежа по отношению к змеяному яду. Предположение, что ядовитые животные являются иммунными по отношению к своему собственному яду неправильно; имеется только повышенная резистентность по отношению к этому яду. Яд из окологлоточной железы жабы, будучи впрыснут ей же, умерщвляет животное при явлениях характерного «сердечного отравления». Лягушки не выказывают повышенной резистентности по отношению к яду жаб [Heuser, Поль (Pohl) и собственные опыты]. Приобретенное повышение резистентности по отношению к ядам длится обычно только короткое время и нередко исчезает через несколько часов. Путем применения терапии, которую мы называем специфическим повышением сопротивляемости, удается достигнуть того, что опытные животные в течение короткого времени становятся резистентными по отношению к токсическим дозам стрихнина, так что исчезают все явления отравления [статотропное изменение чувствительности к ядам (Wiechowski)]. Вызывает ли «иммунизирующее» действие «сыворотки змеяного яда» (Calmett) действительную неуязвимость по отношению к змеяным ядам вообще или же только к определенным влияниям (гемолиз) и обуславливает ли оно временное общее повышение резистентности в указанном выше смысле, по видимому выяснено еще недостаточно. Указания пчеловодов, что частые укусы пчел дают иммунитет по отношению к пчелиному яду, также неверно. По видимому здесь имеет гораздо большее значение индивидуальная привычка к яду (Langer, Flugy). Привыкание как условие для проявления или выпадения отравления имеет чрезвычайно большое значение.

Привыкание к определенному яду является в известном смысле противоположностью кумулятивного действия и выражается в том, что при частом повторении определенных доз соответствующего вещества появляется постепенно увеличивающаяся нечувствительность по отношению к известному яду; для того, чтобы достигнуть того же терапевтического или эйфорического эффекта, нужно, например, вводить все большие дозы морфия.

Привыкание наблюдается прежде всего по отношению к наркотическим веществам (морфию, отчасти алкоголь), откуда следует, что для его появления должны иметь большое значение клетки центральной нервной системы. Имеется, однако, возможность привычки и к другим веществам, прежде всего к мышьяку, затем к никотину. Привыкание вызывается различными причинами:

Вещества, связывающие лекарственные средства, например липонды для наркотиков, холестерин для сапонинов, могут увеличиваться в количестве в соот-



связаны с увеличением предъявляемых требований. Точно так же вещества, вызывающие опьянение и этим самым разрушение органических ядов (элизимы печени, мозговые клетки и т. п.), также увеличиваются в количестве или усиливают свое действие. Повышение своей деятельности могут испытать и выделяющие эти вещества клетки. Наконец может идти речь и о явлениях обратного порядка — все увеличивающейся задержке или уменьшении всасывания со стороны желудочно-кишечного тракта как о причине, вызывающей привыкание. Это касается главным образом мышьяка. Очень большое значение для развития привыкания должны иметь свойства протоплазмы определенных клеток, для которых введенное вещество постепенно приобретает значение «физиологического», т. е. жизненно необходимого; это делает более понятным явления, возникающие при лишении яда (*Abstineuzerscheinungen*).

Особый интерес представляет медикаментозное весьма важное привыкание к морфию как причина морфинизма; для последнего были установлены многие из вышеупомянутых причин привыкания (Штаркенштейн), отчасти и экспериментально (Schübel). Относительно подробностей привыкания к морфию и мышьяку см. соответствующие главы специальной части.

Вышеупомянутые явления лишения (*Abstineuzerscheinungen*) развиваются у лиц, которые приучили себя к большим дозам сильнодействующих лекарственных средств путем постепенного увеличения доз этих средств и у которых внезапно прекращается это действие в зависимости от той или другой причины. Симптомами «явлений лишения» бывают: плохое самочувствие, слабость, неправильность пульса, иногда колюще. Эти явления прекращаются тотчас же при введении данного средства. Морфий и алкоголь являются типичными веществами, лишение которых вызывает подобные явления лишения при наличии привыкания. Причины этих явлений того же характера, что и при идиосинкразии — лишение клеточной протоплазмы ставших для нее функционально необходимыми составных частей. Путем длительного и закономерного введения протоплазма клеток, воспринимающих яд, привыкла к этому яду и, возможно, перестроила свою химическую конституцию таким образом, что внезапное лишение этого вещества возможно только при явлениях нарушения ее измененной жизнеспособности.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ.

Принимая во внимание особое значение, которое имеет классификация отравлений для деятельности судебно-медицинских экспертов и в особенности для составления экспертизы, и исходя также из дидактических целей, мы опишем в дальнейшем различные системы классификаций отравлений.

### Острые и хронические отравления.

Сущность острого отравления достаточно выявлена вышеупомянутым определением.

Напротив хроническое отравление не поддается однообразному определению, так как оно может развиваться различно и иметь меняющийся характер. 1) Возможно проникновение в организм очень малой дозы какого-либо вещества в течение продолжительного времени, причём не наблюдается полного выделения этого вещества. Вследствие задержки происходит накопление, так что в известный момент в организме собираются количества, которые могут привести к острому отравлению (кумуляция). 2) Возможно проникновение в течение продолжительного времени в организм малой дозы какого-либо яда, не вызывающей острых явлений, но все же достаточной для поражения определенного органа. Явления поражения наступают лишь постепенно. В этом случае отравление проявляется в совершенно другом виде, чем при остром отравлении тем же веществом. Хронические отравления этого рода представляют собой своеобразное суммирование раздражений. Примеры: свинец, ртуть, морфий, кокаин, алкоголь и т. д.



## Экзогенные и эндогенные отравления.

И здесь наблюдаются переходы, в особенности, когда повидимому неядовитая экзогенная причина начинает действовать эндогенно, т. е. способствовать возникновению в организме ядовитых веществ (Н. Pribram).

### Отравления случайные и вызванные лишением жизненно необходимых веществ.

Токсикология в узком смысле занимается почти исключительно случайными отравлениями; отравления, вызванные потерей жизненно необходимых веществ — гормонов (эндогенно), витаминов, железа и т. п. (экзогенно) — как самостоятельная „группа заболеваний“ здесь не рассматривается.

### Отравления локальные (местные) и резорбтивные (общие).

Эта классификация в существенных чертах легла в основу изложения настоящего учебника, так как при ней в подразделениях лучше всего находят себе практическое применение все остальные классификации.

### Отравления, расположенные по системам органов.

Подразделение на сердечные, сосудистые, кровяные, почечные, нервные и пр. яды является необходимым подразделением предшествовавшей классификации. То же относится и к следующей.

### Отравления, вызванные органическими, неорганическими и химически неопределенными ядами.

Краткое замечание требуется для определения ядов, в настоящее время химически неопределимых. Сюда относятся главным образом все более значительные токсические ядовитые комплексы животного и особенно растительного происхождения. Хотя части этих комплексов точно известны нам не только фармакологически и токсикологически, но и химически, наблюдения говорят за то, что в действительности при подобных животных и растительных ядах дело заключается в высокомолекулярных комплексах, действующих подобно уже известным нам частям, но обладающим, строго говоря, как в количественном, так и в качественном отношении другим способом действия. Это относится ко многим растительным гликозидам, как наперстянка (Виховский), а также к аминам животного происхождения в противовес общему действию спорыньи, возможно также — к общему действию опиума и хинной коры в отличие от отдельных, из них изготовленных алкалоидов.

В качестве ядов, не определимых в настоящее время химически, мы обозначим лишь те, которые оказывают ядовитое действие только в высокомолекулярных, белковых комплексах, а в их продуктах расщепления, нам уже известных, потеряли свой токсический характер. Здесь идет речь, следовательно, о ядах с характером антигена в смысле П. Эрлиха (Paul Ehrlich), о животных и растительных белках как змеиные яды, абрин, рицин и пр.

### Отравления, распределенные в зависимости от этиологии.

Этот принцип классификации также должен быть применен для дальнейших подразделений всех вышеупомянутых систем, особенно же нами употребляемой.

А. Умышленные отравления: 1) самоотравления (самоповреждения, попытки к самоубийству, самоубийство), 2) отравле-



ние другого лица (убийство посредством яда, умышленные телесные повреждения, покушения при помощи кислоты, изгнание плода, смертная казнь при помощи яда).

Б. Неумышленные отравления: 1) профессиональные, 2) хозяйственные и 3) медицинские.

Изучение их составляет основу общей профилактики отравлений и вместе с тем, особенно в соединении со статистикой, имеет большое значение для законодательства и разбора судебных дел.

Профессиональными отравлениями мы называем все те, которые возникают на производстве, частью остро, отчасти хронически вследствие воздействия „профессиональных ядов“. По определению Фишера (Fischer) профессиональными ядами должны считаться все те сырьевые, межуточные и конечные продукты и отбросы, которые при их добыче, возникновении и употреблении на производстве, несмотря на соблюдение обычной осторожности, проникают в организм в таких количествах, которые химическим путем могут повредить здоровью рабочего на производстве.

Уже одно требование о необходимости предосторожности в подобных вредных предприятиях делает легко понятным то обстоятельство, что мы редко встречаемся с острыми и внезапными отравлениями (разве только вследствие внезапного несчастного случая, взрыва, ошибки и т. п.); в остальном это обычно те состояния, которые являются следствием кумуляции воспринятых в незначительных количествах ядовитых веществ (см. хроническое отравление).

Для дальнейшего подразделения имеет значение качество ядовитого вещества и место его проникновения, причем эти моменты находятся обычно в тесной связи. Для газов и паров в качестве входных ворот имеют значение исключительно дыхательные пути. То же можно сказать и в отношении распыленных ядовитых веществ и „капелек“, которые отрываются от кипящих жидкостей вместе с поднимающимися пузырьками пара и стекают с потолка помещения или вообще оседают в рабочем помещении при соприкосновении с твердыми предметами.

Наибольшее практическое значение в этиологии хронических профессиональных отравлений имеет попадание мельчайших частиц ядовитых веществ в виде пыли; они вдыхаются непосредственно или попадают с рук в рот и в желудочно-кишечный тракт и там уже подвергаются всасыванию.

За последнее время мы получаем все больше веществ, способных проникать через неповрежденную кожу, например анилино-содержащие бельевые чернила и черную мазь для обуви, азотистые соединения органического ряда и т. п.

Сюда относятся еще все те профессиональные отравления, которые возникают на неповрежденных наружных покровах, еще легче — на поверхностных слизистых оболочках и ведут к наружным отравлениям, а при случае уже отсюда — к всасыванию (салициловая кислота при соответствующем применении).

Это относится особенно к растворимым в липоидах ядовитым веществам (фенолам), способным проникать сквозь неповрежденную кожу, затем ко всем веществам характера раздражающих эфирных масел, отравление которыми проявляется сначала в форме кожных болезней.

В качестве важного момента профессиональных отравлений мы должны считать также те состояния, которые сами по себе не имеют характера отравлений, но результатом которых является понижение сопротивляемости организма вслед-



ствие хронического воздействия и усиление предрасположения к другим заболеваниям, в особенности к туберкулезу, причем значительно понижается граница выносливости лиц по отношению к подобным повреждениям.

Эти факты, констатированные статистически получили повидному экспериментальное доказательство в исследованиях Маттайя (Mattei): в своих опытах с окисью углерода, угольной кислотой и сероводородом он нашел, что чувствительность опытных животных по отношению к инфекционным микроорганизмам значительно возрастает.

Хозяйственными отравлениями мы называем те, которые возникают в домашнем обиходе вследствие ошибки, невнимательности и незнания. Сюда относятся, следовательно, все отравления ядовитыми или ставшими ядовитыми пищевыми продуктами, затем отравления после ошибочно выпитых вместо напитков ядовитых (обычно едких) жидкостей, употребляемых в домашнем хозяйстве, как-то: щелочи, минеральные кислоты, отравления сулемовыми лепешками, принятыми вместо конфет, мышьяком или стрихнином, употребляемым с мукой в качестве крысиного яда, принятыми вместо соли или муки, и пр. К хозяйственным отравлениям присоединяются также те, которые вызваны косметическими средствами, например водой для волос, белилами или румянами, краской для волос (парафенилендиамин, свинец, ртуть и пр.); одновременно они являются переходом к следующей группе.

Медицинские отравления; некоторые авторы (Erben) разделяют их на законные и незаконные, причем типичным для законного отравления считают наркоз, т. е. то состояние, которое в случае его наступления при введении снотворных средств мы должны обозначить как „отравление“.

Таким образом, если подобные законные отравления появляются и в других группах, то все же подобное подразделение имеет свой особый смысл для тех случаев, где законные отравления привели к смерти; на следствии подымается целый ряд вопросов как специально токсикологических, так и юридических, как-то: об ответственности врача, невиновности его, профессиональной ошибке, неправильной технике, плохом качестве препарата, невнимании к важным сопутствующим обстоятельствам, слишком большой дозировке и пр.

Следующей группой медицинских отравлений будут те, которые вызваны ошибкой, т. е. перепутыванием лекарств (в аптеке или у больного), неправильной этикеткой, плохим техническим выполнением рецептов и т. д. Сюда относятся, далее, отравления, вызванные идиосинкразией.

В качестве незаконных отравлений нужно назвать те, которые вызваны домашними средствами (табачные клизмы, настой из маковых головок, семя сабадиллы), народными средствами (абортивные и слабительные), „любовными напитками“ (шпанские мушки, дурман, белена (*Scopolia*, *Mandragora*), противозачаточными средствами и употреблением ядов на почве суеверия.

В конце книги в качестве специального перечня приведена таблица с сопоставлением ядов. В ней приведены отдельные яды с указанием места, в котором они помещены в книге с практической токсикологической точки зрения, определившей также порядок перечисления этих ядов в нашем изложении.

## ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ.

Вместе с изменчивостью „условий для появления отравлений“ меняются также симптоматическое течение и клиническая картина отравлений, которая помимо этого зависит еще от индивидуальных особенностей отравленных лиц.





Разница между симптоматическим течением при опытах и клинической картиной отравления заключается прежде всего в том, что за первичными симптомами, непосредственно вызванными действием яда, клинически гораздо больше, чем в опытах над животными, могут последовать вторичные, третичные и последующие симптомы первого, второго и третьего порядка.

Здесь следует упомянуть хотя бы о боли, вызывающей тем больше последствий (шок, коляпс и т. д.), чем сильнее она ощущается. Отсюда вытекает необходимость и для диагностики отравлений как можно тщательнее анализировать симптомокомплекс, развивающийся при отравлении, в зависимости от его происхождения, для того чтобы установить, какие симптомы как первичные и симптомы первого порядка зависят непосредственно от действия яда и какие развиваются лишь после предшествовавших. Подобный анализ симптомокомплекса является основой всякого рационального лечения — как этиологического, так и причинно-симптоматического; он позволяет нам также правильно оценить и сделать доступными терапевтическому воздействию симптомы, которые, несмотря на целесообразную этиотропную терапию, могут остаться и после удаления яда; этим самым создается основа для применения в дальнейшем причинно-симптоматического лечения.

Для общей симптоматологии наиболее важным является прежде всего распознавание отравления и дифференциальная диагностика от заболевания в узком смысле; несмотря на то, что симптомокомплекс болезни и отравления может быть почти одинаков, деятельность врача у постели больного должна быть совершенно различна. Именно поэтому в дифференциально-диагностическом отношении следует обращать внимание главным образом на моменты, дающие опорные пункты для различия отравления от болезни.

Таковыми опорными пунктами являются: внезапно наступающие более серьезные болезненные явления у ранее совершенно здоровых лиц, причем внезапные заболевания — разрыв сердца, апоплексия, эмболия, инкарцерация — должны быть исключены диагностически; затем одновременное заболевание многих лиц при одинаковых явлениях (а при смертельном исходе — одновременное поражение домашних животных, находившихся в том же помещении).

Если диагноз отравления вероятен, то согласно вышеизложенным требованиям нужно после точного симптомоанализа по возможности установить последовательность симптомов в соответствии с их происхождением.

Последовательность симптомов зависит в общем от различной чувствительности органов по отношению к определенному яду, ведущей к избирательному действию. Мы говорим тогда о первичных, мышечных, кровяных и пр. ядах. Но и само по себе избирательное действие яда подлежит дальнейшей дифференциации: при первичных ядах мы должны обратить внимание на большую восприимчивость чувствительных первичных функций; только тогда мы сумеем облегчить себе правильный выбор противоядия, так как мы будем знать о точке его приложения; это одинаково относится как к первичным, так и к позже появляющимся симптомам.

Очень скоро в результате непосредственного действия яда могут наступить вторичные и третичные симптомы, нередко требующие симптоматического лечения одновременно с этиотропным, а иногда даже до него. Подобным быстро наступающим вторичным симптомом является прежде всего боль, ведущая нередко к шоку — симптомокомплексу, могущему перейти в следующий симптомокомплекс — коляпс. В других случаях коляпс или одышка являются вторичными симптомами, наконец иногда симптомом второго порядка является мучительная жажда; таким образом картина может постоянно меняться и в соответствии с этим вызывать необходимость разнообразных лечебных мероприятий. Исходя из этого, мы попытаемся до изложения специальной симптоматологии описать



здесь схематически происхождение этих симптомокомплексов.

Одна из групп симптомов отравлений характеризуется в общем последовательными состояниями местных повреждений ткани, причем большей частью можно проследить путь, по которому шел яд: этот путь ведет от воспринявшего органа через кровь к органу выделения. Органами и частями органов, поражаемыми при этом, являются главным образом слизистые оболочки полости рта, пищевода, желудка и кишок, кровь и почки; симптомы — ожоги, катары, воспаления, энтерит и нефрит. Сюда же относятся также последовательные состояния тех изменений, которые обусловлены так называемыми „кровяными ядами“ вследствие изменений кровяных телец и красящего вещества крови.

Другая группа симптомов отравлений проявляется в последовательных состояниях органотропного действия ядов. Вследствие возбуждающего действия яда на большой мозг возникают первичные замедления сердечной деятельности (центральное раздражение блуждающего нерва), бредовые состояния, буйные припадки, клонически-тонические судороги (центральное раздражение коры), расстройства дыхания (раздражение дыхательного центра), одышка, повышения температуры (возбуждение теплового центра), повышения кровяного давления и гликозурия (возбуждение вазомоторного центра и центральное раздражение симпатической системы).

Отравления, ведущие к обширным ожогам, могут, как уже было упомянуто, сопровождаться жесточайшими болями, не только затрудняющими врачебное воздействие, но даже делающими его невозможным, а с другой стороны, способными вызвать последовательные состояния — „шок“ и „коляпс“.

Шок и коляпс представляют собой два различных симптомокомплекса, имеющих, правда, известное сходство, вследствие чего их часто смешивают друг с другом и нередко назначают неправильное лечение (Thanhauser). Шок („удар“) характеризуется внезапно наступающими явлениями. Он появляется обычно в результате внезапных насильственных разрушений частей органов или организма, например при ожогах. Подобные повреждения обширных периферических нервных участков естественно ведут к сильнейшему рефлекторному или непосредственно центростремительному раздражению центральной нервной системы вследствие возбуждения вазомоторного и теплового центров; наблюдаются следующие симптомы: при ясном сознании — бледность кожи, покрытой потом, синюшность слизистых оболочек, малый, но напряженный пульс; кровяное давление, температура и количество лейкоцитов нормальны или повышены, иногда гликозурия (центрального происхождения); голос заболевших при этом обычно афоничен; находящиеся в состоянии шока слабы, — не только не могут стоять, но едва способны повернуться даже в лежащем положении вследствие рефлекторно вызванного подавления тонуса поперечнополосатой мускулатуры (Виховский), подобно тому как это наблюдается при тошноте (Нагпак).

Если тонус вазомоторов возвращается к норме, то быстро может наступить выздоровление, в противном случае возбуждение вазомоторного центра легко может перейти в паралич, коляпс.

Главные симптомы коляпса — сердечная слабость, потеря сознания, падение температуры, — появляются отдельно или же вместе. Они сопровождаются обычно падением кровяного давления, нитевидным, легко сдавливаемым пульсом, замедленным



дыханием, бледной влажной кожей. Причиной этих симптомов может быть функциональное расстройство различных органов, например:

центральный паралич вазомоторов, сопровождающийся расширением сосудов и кровенаполнением в области п. *splanchnici*, следствием чего является общее падение кровяного давления, недостаточный прилив крови к коже, сердцу и к мозгу; в результате — бледность кожи, вторичная слабость сердца, потеря сознания, паралич центральной регуляции тепла и падение температуры; это может повести к первичному параличу чувствительных центров коры головного мозга (потеря сознания), к параличу центра дыхания и т. д.;

первичная слабость сердца может быть вызвана наркотическими средствами, в частности хлороформом, калийными солями, тяжелыми металлами, фосфором и т. д., если они в достаточной концентрации проникают в круг кровообращения;

первичный паралич периферических сосудов, в особенности сосудистой стенки мельчайших артерий и капилляров (отравление мышьяком).

В зависимости от первичных генетических моментов можно следующим образом представить схему различных типов коляпса:

I. Центральный паралич вазомоторов (сам по себе или наряду с первичным параличом чувствительных центров головного мозга, а также вегетативных мозжечковых центров, дыхательного центра и т. д.): паралич сосудов в области *splanchnicus'a*, переполнение кровью внутренних органов, бледность кожи, общее падение кровяного давления, вторичная анемия мозга, потеря сознания (иногда первичная), паралич центральной регуляции тепла, падение температуры, недостаточный прилив крови к сердцу, работа сердца вхолостую, вторичная слабость сердца, одышка.

II. Первичное повреждение сердечных центров или сердечной мускулатуры: первичная слабость сердца, падение кровяного давления, недостаточное кровоснабжение органов, малокровие мозга, потеря сознания, паралич центральной регуляции тепла, падение температуры.

III. Первичный паралич стенок капиллярных сосудов: последовательные состояния как и при типе I со вторичной слабостью сердца и вторичным параличом функций мозга.

Одышка может зависеть от различных основных симптомов, в зависимости отчего она иногда требует применения разнообразной причинной терапии. Одышка представляет собой напряженное дыхание, вызванное препятствиями к дыханию или же повышенными запросами к „проветриванию“ крови (Sahli). Организм старается преодолеть эти препятствия путем ускорения и углубления дыхания.

Непосредственной причиной одышки вследствие отравления всегда является пониженное содержание кислорода в крови при неизменном или повышенном содержании углекислоты. Эти явления наблюдаются в случаях:

I. Изменения состава вдыхаемого воздуха: 1) вследствие недостатка кислорода и 2) избытка углекислоты при недостатке кислорода или даже без этого.

II. Затруднения дыхания: А) вследствие расстройства техники дыхания в связи с: 1) изменениями дыхательной мускулатуры: а) вследствие судорог (стрихнии), б) паралича (кураре, сербический магний), в) рефлекторно блуждающего нерва, парасимпатические возбуждающие яды; Б) вследствие закупорки дыхательных путей (ожоги, эксудаты, бронхит, пневмония).

III. Изменения свойств крови: 1) изменения функций гемоглобина (метгемоглобин, оксигенородный гемоглобин); 2) уменьшение количества гемоглобина (малокровие, яды кровяных телец и красящего вещества крови, в особенности способствующие образованию метгемоглобина).

IV. Слабость сердца с известными расстройствами легочного круга кровообращения и с уменьшением артериализации крови.

Наряду с этими симптомокомплексами для диагностики при отравлениях имеет значение еще целый ряд отдельных симптомов, дающих нам опорные пункты для общей и специальной



диагностики соответствующих отравлений, особенно в связи с экспериментальными и клиническими исследованиями.

Этим целям служит перечень симптомов, приведенный в конце книги. Там указаны лишь характерные особенности: они взяты на основании клинических наблюдений над отравленными; этот перечень соответствует IV и V таблицам компендиума практической токсикологии Кюберта.

Несмотря на многочисленность симптомов, указывающих на отравление, диагностика отравления встречает все же нередко значительные трудности. Часто отравления определяются там, где их не было, с другой стороны, нередко просматриваются действительные отравления. Вопрос ошибок в диагностике отравлений исчерпывающе разработан Цангером (Zangger). Здесь мы должны это особенно подчеркнуть. Во всяком случае и при старых, и при хронических заболеваниях врач должен чаще, чем это наблюдается в действительности, думать о возможности отравления; из анамнеза, симптомов и их течения он должен вывести заключение, которое, с одной стороны, направит лечение на правильный путь, а с другой — приведет к целесообразным профилактическим мероприятиям; следствием этого будет более частое раскрытие преступлений и вместе с тем их профилактика (см. по этому вопросу главу о статистике).

Для точного установления диагноза необходимо еще распознавание яда; этот вопрос приобретает особое значение для диагностики отравлений на трупе; при подозрении на отравление при всех обстоятельствах должно быть произведено вскрытие трупа; эта часть диагностики относится к судебно-медицинским обязанностям врача. Вследствие этого симптоматология и диагностика отравлений на трупе и распознавание яда вместе с прочими важными судебно-медицинскими вопросами будут рассмотрены нами в особой главе.

## ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ.

Все профилактические мероприятия должны быть направлены: 1) на многосторонность тех условий, при которых некоторые вещества способны вызывать ядовитое действие, и 2) на этиологические моменты, вызывающие появление отравления. Опыт и статистика учат, что сама по себе возможность достать яд является частым поводом для отравления, в особенности для самоубийства посредством яда, и обратно, число этих умышленных отравлений уменьшается, если для широких масс значительно затрудняется эта возможность. Самоубийство фосфором, бывшее прежде на первом месте среди самоубийств, почти совершенно исчезло после прекращения производства фосфорных спичек.

Наиболее действительными профилактическими мероприятиями по отношению к умышленным отравлениям, т. е. преступлениям и самоубийству при помощи яда, являются культурно-просветительные меры и социальное благосостояние.

Действительной профилактикой является раскрытие каждого преступления и обезвреживание преступников этого рода. Помимо юридических мер эта возможность особенно подкрепляется наиболее совершенным распознаванием яда. В сущности предупредительные меры могут быть определены как борьба науки против преступления. При этом история этих преступлений [Левин (Lewin) — Яды в мировой истории. — Питаваль (Pitaval) и др.] ясно доказывает, что преступники стараются освоиться с научными методами и сделать их орудием преступления и что наука в борьбе с преступлениями принуждена изыскивать все новые и новые методы предупреждения. Эти профилактические меры совпа-



дают отчасти с судебно-медицинской деятельностью врача. Подробности о подобных случаях отравлений не должны были бы из профилактических целей опубликовываться в ежедневной прессе. Как известно, в определенные периоды времени в определенных местностях группируются одинакового характера убийства и самоубийства. Легкость приобретения яда не является, однако, главным моментом для этого; только ознакомление со способами отравления служит обычно поводом к их повторному употреблению. За это говорит тот факт, что один из сильнодействующих и наиболее легко приобретаемых ядов — табак — чрезвычайно редко используется для умышленного убийства или самоубийства.

Гораздо более действительными являются профилактические меры по отношению к случайным отравлениям; в основу их должна быть положена этиология случайных отравлений, совпадающая по существу с этиологией профессиональных, хозяйственных и медицинских отравлений.

### Профилактика профессиональных отравлений.

Профилактические мероприятия по отношению к профессиональным отравлениям в СССР и некоторых других странах установлены в законодательном порядке; именно в настоящее время их изучению и дальнейшей разработке посвящается большая работа, особенно в связи со страхованием заболевших на производстве. Обязательное сообщение о случаях отравлений должно повести к выяснению причины и уничтожению соответствующей вредности. Независимо, однако, от законодательных мер этот вид профилактики является одной из важнейших задач фабрично-заводского<sup>1</sup> врача; его работа, меняющаяся в зависимости от характера производства, при строгом разграничении между предписаниями и врачебными советами, должна обнимать в особенности следующие области: подробное обследование рабочего и разъяснение всех опасных моментов производства, обучение подаче первой помощи до прибытия врача.

Наличие под руками всех соответствующих производству лекарственных средств и аппаратов для лечения отравлений, например животного угля, рвотных, *apaleptica*, аппаратов для кислорода [пульмотор по Дрегеру (*Dräger*)] ингабад-аппарат и пр.

Специальные инструкции на производстве, например запрещение самовольного вхождения в аппараты и резервуары, меры, препятствующие проникновению ядовитых газов и паров в рабочие помещения, защита работающих респираторами, предохранительными очками и пр., вентиляция помещений, осторожная очистка аппаратов и сосудов, в которых находятся вредные для здоровья пары и газы или вообще другие какие-либо ядовитые вещества, осторожность при применении освещения в помещениях, где происходит работа с опасностью взрыва, — все эти профилактические меры подробно излагаются в инструкциях и распоряжениях о профессиональной гигиене и предохранительных мерах от несчастных случаев.

В качестве дальнейших мер, соответствующих выводам института профессиональных заболеваний во Франкфурте (*Koelsch*), могут быть приведены следующие: по возможности замена яда неядовитыми веществами (например употребление серебряной амальгамы вместо ртутной при амальгамировании зеркал, цинковых белил вместо свинцовых), соответствующие строительные и технические приспособления производства, забота о целесообразной одежде рабочих, в особенности о головном уборе, для предохранения от проникно-

<sup>1</sup> У нас — санитарного инспектора труда, врача профилактич. учреждения и пр.  
Ред.



вения ядовитой пыли, забота о соблюдении тщательной чистоты, приспособления для мытья и купанья, индивидуальные предохранительные меры, например вышеупомянутые предохранительные очки, маски на лицо, защита рта и носа, респираторы и пр., сокращение рабочего времени при опасных рабочих процессах или перерывы в работе (например на резиновых фабриках при вулканизации сероуглеродом), по возможности полное освобождение детей и женщин от работы в опасных производствах.

В дальнейшем следует требовать периодических врачебных осмотров, наружных клинических освидетельствований, исследований слизистых оболочек и крови работающих в производствах со свинцом и т. д.

Необходимо ознакомление с причинами, облегчающими предрасположение к заболеваниям всякого рода, следовательно и к отравлениям (алкоголизм и т. д.).

Обязательным является разумное использование досуга, в особенности периода отпусков, для отдыха вне города, на свежем воздухе.

Приведенные здесь общие указания в отношении профилактики профессиональных отравлений могут быть в соответствии с обстоятельствами значительно расширены. Необходимо, например, обратить особое внимание на охрану населения, живущего вблизи опасных производств, в смысле обезвреживания сточных вод, отходов, дыма, помещений и т. д.

Здесь следует особенно указать на печерывающие «Памятные листки» государственного управления здравоохранения в Берлине, на «врачебные памятки о профессиональных отравлениях», выпущенные фабричными врачами «Германской химической индустрии», и на учебники К. В. Лемана (K. V. Lehmann), И. Леви (I. Löwy), а также Кельша (Koelsch) — Производственно-врачебная служба.

### Профилактика хозяйственных отравлений.

Профилактические мероприятия основываются на тщательном исследовании всех промышленных товаров, применяемых в домашнем обиходе, которые согласно имеющемуся опыту чаще всего дают повод к отравлениям (свинцовая и мышьяковая опасность), например эмалированной и металлической посуды, разрисовок, затем тканей, бумаги для украшений, обоев, игрушек, красок, пищевых продуктов и т. д. Специальное обследование жилищ должно обратить внимание на возможность отравления дымом, содержащим окись углерода (камины, печи, жаровни), на отравления, вызванные водопроводной или газовой сетью, окраской стен и в особенности обоями. Должен существовать санитарный надзор за съедобными грибами, за консервными и пищевыми фабриками. Особого внимания в отношении этиологии отравлений и соответствующей профилактики требует борьба с вредителями, связанная обычно с применением сильно ядовитых средств. В этом отношении нужно указать на постановления германского правительства и на «памятки» немецкого общества по борьбе с вредителями во Франкфурте-на-Майне. Вследствие применения мышьяковых, свинцовых или ртутных протрав — средств борьбы с гусеницами и виноградными червями — следы этих веществ могут попасть в продукты, употребляемые в пищу (виноград, вино).

Чрезвычайно большое значение имеет соответствующее ознакомление широких масс [путем популярных докладов (брошюр и плакатов. Ред.) и школьного преподавания] с частыми возможностями отравлений и одновременным обучением подаче первой помощи, которая зачастую остается вообще единственной мерой борьбы при



отравлениях. В большинстве домов что-нибудь да найдется для оказания первой помощи при несчастных случаях — перевязочный материал, антисептические средства, иодная настойка и пр.; дополнение домашней аптечки адсорбирующими веществами (животным углем) крайне необходимо. Здесь профилактика соприкасается с терапией, которая поневоле находится в руках профана, прежде чем врач в состоянии оказать соответствующую помощь.

### Профилактика медицинских отравлений.

Профилактические задачи лежат на обязанности представителей власти, врача, фармацевта, больного и его близких, т. е. вообще — на всем населении.

К профилактическим обязанностям власти относится борьба со знахарством, регулирование продажи тайных средств, разъяснение населению опасности веществ, употребляемых в качестве домашних средств, например abortивных, косметических, противозачаточных, aphrodisiaka и т. д., по возможности даже надзор за их изготовлением, отпуском и рекламой.

К задачам врача в отношении устранения медицинских отравлений в первую очередь относится определяемая самой профессией возможность поддержки всех только что упомянутых законодательных мероприятий и распоряжений властей. Еще раз необходимо подчеркнуть, что одной из наиболее действительных мер является обязательное заявление о каждом подозрении на отравление. При прописи сильнодействующих лекарственных веществ врач никогда не должен назначать больному столь большого общего количества, которое соответствовало бы смертельной дозе, по возможности, оно не должно достигать и токсической дозы. Подобные лекарства следует назначать с указанием „держать под замком“ и снабжать их подробным описанием способа употребления. Следует избегать прописи „способ употребления известен“, „как указано“ и т. п., в особенности при сильнодействующих веществах, так как это неоднократно приводило к смешению нескольких назначенных лекарств, а тем самым к отравлению; это во всяком случае недопустимо при препаратах опия. Чтобы исключить возможность самостоятельного повторения сильнодействующих средств, подобные рецепты следует снабжать перед подписью врача указанием „*ne repetatur*“<sup>1</sup>.

При назначении сильнодействующих веществ следует обращать внимание на все те условия, при которых они могут стать ядами (возраст и пол, состояние органов, особенно несовместимость с другими веществами). Врач должен в дальнейшем остерегаться опасности, которую может повлечь за собой, например, назначение беременным проносных слабительных средств (опасность выкидыша), а также назначение определенных веществ кормящим женщинам (переход известных медикаментов в молоко).

Возможность появления идиосинкразии должна заставить врача при собирании анамнеза направить распрос таким образом, чтобы выяснить, не наступило ли ранее при назначении определенных веществ каких-либо токсических явлений; если врач впервые делает такого рода наблюдения, он должен поставить об этом в известность больного, чтобы тот мог своевременно указать на эту констатационную особенность другому врачу при назначении того же лекарства. Наконец в отношении профилактических мероприя-

<sup>1</sup> У нас имеются на этот счет жесткие правила прописывания лекарств. *Ред.*



тии врач должен придавать большое значение форме рецепта и удобочитаемому почерку, следить за максимальными дозами, на каждый запрос давать фармацевту разъяснение.

Участие фармацевта в профилактике отравлении заключается в выполнении всех существующих инструкций относительно отпуска сильнодействующих лекарств. Эти средства, если они заранее известны в качестве „ядов“, должны отпускаться только по рецепту врача.

Фармацевт должен добросовестно относиться к врачебным назначениям и тщательно наблюдать за тем, чтобы избежать в аптеке смешения медикаментов; при ручной продаже в особенности он должен дать соответствующие указания покупателю. Выполнить все эти требования, однако, он может лишь в том случае, если он сам обладает достаточными токсикологическими знаниями. Поэтому имеется насущная необходимость введения в фармацевтическое преподавание токсикологии в качестве обязательного предмета.

Оборудование аптеки также должно строго соответствовать существующим инструкциям; этому придается большое значение властями в смысле профилактики отравлений; это относится в особенности к надписям штанглов, к хранению *separanda* и *venena* (*seclusa*).

Далее, фармацевт и дрогист могут активно содействовать уменьшению некоторых отравлений, если они не будут отпускать в принесенные бутылки из-под пива, содовой воды, вина или подобного рода посуду „хозяйственных“ ядов — щелочей, минеральных кислот и пр., если даже эти жидкости требуются в меньшей концентрации, чем указывается в прописях о ядах (для щелочей 5%, для минеральных кислот 15%).

Наконец следует обратить серьезное внимание самого больного и особенно его близких на опасность случайного отравления вследствие ошибочного употребления назначенного лекарства. Фармацевтическая промышленность со своей стороны также хорошо сделает, если путем подробного объяснения своих специальных продуктов и соответствующими пояснениями обратит внимание на опасность отравления, которое может наступить в результате несоблюдения указанного способа употребления. В общем здесь найдут себе применение все вышеуказанные предупредительные меры, описанные для профилактики хозяйственных отравлений, в особенности санитарное просвещение и разъяснение в отношении опасности и способов предохранения. Означенные предохранительные мероприятия относятся особенно к той группе медицинских отравлений, которые происходят без ведома врача вследствие применения abortивных, противозачаточных и других средств. Изучение ядовитых растений и животных, а также запрещение свободной посадки растений, употребляемых обычно в качестве abortивных средств может быть, правда, рекомендовано в качестве действительного профилактического мероприятия, но оно не дает вероятно ожидаемых результатов. Повидимому указание на опасность для жизни, связанную с употреблением подобных растений, оказалось бы здесь более действительным.

Быстро применяемое и правильно назначенное лечение отравления является лучшей профилактикой против его развития. Соответствующее лечение должно быть применено как можно раньше; оно не должно быть только делом врача — именно здесь нередко требуется искусство профана; поэтому следовало бы уже в школе, наряду с первой помощью в несчастных случаях, а также во всех вредных производствах, обучать соответствующим образом работающих там лиц предупредительным мерам в отношении отравлений.



## ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ.

Рациональное лечение — этиологическое или симптоматическое — может основываться только на целесообразном анализе, устанавливающем причины болезни или по крайней мере симптоматику. При этом могут быть предупреждены симптомы первого порядка как причины симптомов второго порядка, а первичные симптомы — как причины вторичных. Только таким путем терапия окажется рациональной и причинной.

Эти основные принципы относятся прежде всего к специальному лечению отравлений. Но для такой специальной терапии или даже для подобного симптомоанализа у врача не всегда бывает достаточно времени. Поэтому в большинстве случаев возникает необходимость найти выход для рационального общего лечения отравлений; и в самом деле, общая терапия часто является вообще единственно применимой терапией отравлений; будучи правильно назначенной и правильно примененной, она в большинстве случаев служит достаточной заменой частной терапии. Во всяком случае общая терапия не должна следовать устарелой, признанной в настоящее время нерациональной шаблонной терапии, а должна быть причинной и, если это только возможно, этиотропной, т. е. направленной на причину болезни.

Этиологическими принято называть способы и средства, ведущие к излечению болезни путем устранения большей частью живых болезнетворных возбудителей; с другой стороны, в качестве симптоматических способов и средств обычно описывают те, «которые хотя и не могут излечить болезнь, но способны смягчить или устранить тягостные, мучительные или истощающие сопутствующие симптомы».

Этиологическим в строгом смысле слова считается лечение, которое первично устраняет причину болезни, не считаясь с имеющимися симптомами, и таким путем вторично ведет к исчезновению симптомов; напротив, симптоматическое лечение устраняет прежде всего признаки отравления, не считаясь с причиной болезни, и таким путем может вторично привести к исчезновению причины болезни.

Согласно этим определениям этиотропными и лечебными средствами будут те, которые направлены не на имеющиеся, вторично вызванные в органах функциональные изменения, но имеют своей целью устранение первичных причин болезни и тем самым препятствуют возникновению новых вторичных симптомов; симптоматические лечебные средства являются органотропными средствами, способными привести в нормальное состояние патологические функциональные расстройства какого-либо органа путем воздействия на этот орган.

Кроме этиотропных и симптоматических лекарственных средств существует еще третья группа лечебных средств: при опытах терапевтического действия на инфекционные болезни ряд средств, которым приписывали роль «внутренних, дезинфицирующих средств», при внутривенном введении повидному специфично вызывали почти немедленное исчезновение болезненных явлений; в этом видели этиологическое лечение в вышеуказанном смысле.

При позднейших известных и интересных опытах Людке (Lüdke) и др. инфузореин сам по себе средства как продукты распада белков (дейтероальбумин) не оказывали никакого специфического действия. При этом подразумевали как неспецифическое этиологическое лечебное средство. Дальнейшие исследования этих явлений показали, однако, что под влиянием этих средств возбудители болезни (бациллы тифа и т. д.) оставались вирулентными в циркулирующей крови. Таким образом эти вещества не являются этиологическими лечебными средствами; они лишены также органотропного действия и не могут, несмотря на значительный терапевтический эффект, считаться симптоматическими лечебными средствами. Надо полагать, что эти средства вызывают скорее изменение состояния протоплазмы всех клеток; их место приложения является по-прежнему

тогда как в  
м. а. а. а. а.  
различные  
обычные  
между  
несколько  
Эти  
неспецифиче  
тив  
но  
о  
те  
ст  
Практически  
ло  
применя  
после  
должен  
показан  
лечения.  
Это  
тропные  
средства,  
ные  
боли  
они  
могут  
уже  
бы  
буют  
лечебного  
вм  
или  
по  
возможности  
средств,  
понижающих  
яв  
или  
повышающих  
дене  
одновременно  
сопротивляемости  
силы  
оно  
будет  
явлению  
вторичных  
«трофических»  
очень.

Эти

Методы  
адаптации  
промысла  
жел  
желье  
и  
е  
не  
рас  
творив  
по  
ливать  
чер  
сочетание  
с  
факт  
(латинский)



ному обще клеточным. Путем введения таких веществ достигается изменение физиологической деятельности, изменение всего организма и способности реагирования, или по определению Виховского «статотропное действие», обуславливающее изменение чувствительности организма.

Экспериментально и клинически может быть показано, что подготовленный таким образом организм оказывается менее чувствительным, а иногда даже совершенно устойчивым по отношению к разнообразным воспалениям и ядам (Штаркенштейн). Даже обычные смертельные дозы стрихнина не производят действия. Разумеется, подобная устойчивость продолжается недолго, иногда всего несколько часов.

Эта третья группа лечебных средств вызывает таким образом неспецифическое обще клеточное повышение сопротивляемости, обусловленное изменением чувствительности организма. Таким образом здесь идет речь главным образом о повышении тех сил организма, которые раньше обозначались „*Vis medicatrix naturae*“, — сил, с помощью которых организм до известной степени самостоятельно излечивается от заболевания.

Практически важно, чтобы лечение отравлений никогда не проводилось по какой-либо одной определенной схеме, например, чтобы сначала применялись этиологические, затем симптоматические, а до них или после них неспецифические лечебные средства. Избранным методом должен быть тот, который в момент терапевтического вмешательства показан по отношению к стоящим на первом плане явлениям отравления. Это соображение не обязывает применять непременно этиотропные средства, а скорее заставляет подумать о том, что интенсивные боли являются причинными симптомами шока и коляпса и что они могут уже быть сильно выражены, а потому прежде всего требуют лечебного вмешательства еще до всех этиотропных методов или по возможности одновременно с ними. Точно так же применение средств, понижающих чувствительность организма по отношению к ядам или повышающих его сопротивляемость, должно быть проведено одновременно с другими способами лечения, ибо повышение сопротивляемости будет тем успешнее, чем раньше наступит и чем сильнее оно будет стимулировать организм противодействовать появлению вторичных симптомов отравления. И в этом случае этот вид „профилактики“ оказывается наиболее действительным способом лечения.

### ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ.

Методы обезвреживания со стороны желудка.

Удаление яда путем промывания желудка. Во время промывания желудка всасывание еще невымытого яда может продолжаться, иногда наступает даже растворение в промывной жидкости еще нерастворившихся количеств яда, которые в дальнейшем могут поступить через привратник в кишки. Вследствие этого рекомендуется сочетание промывания желудка с лечением путем поглощения (адсорбции).

Следует отметить, что в общем обильное поступление жидкости в желудок при легко растворимых или легко всасывающихся ядах иногда может ускорить растворение и всасывание в кишечнике, с другой же стороны, сильное разведение в желудке и вызванное этим замедление опорожнения желудка удлиняет время перехода яда в кишечник, а вместе с тем и всасывание его. Своевременно назначенное лечение путем применения адсорбирующих веществ в значительной степени может устранивить эти опасные моменты.



При местно действующих ядах, в особенности при прижигающих, всегда показано обильное поступление воды в целях разведения яда.

Противопоказанием для промывания желудка служит ожог щелочью, за исключением применения непосредственно после отравления. При продолжительном действии щелочи, особенно концентрированной, на слизистую желудка может механически наступить разрыв стенки пищевода или желудка вследствие образования щелочного альбумината и размягчения; то же наблюдается при продолжительном действии некоторых неорганических кислот.

Возбуждение рвоты. В качестве рвотных средств обычно применяются вещества, рефлекторно действующие со стороны желудка (серноокислые соли меди и цинка, ипекакуана), или апоморфин (подкожно), действующий центрально путем возбуждения рвотного центра. Рвотные средства недействительны при отравлениях наркотиками и другими центрально-парализующими веществами в стадии паралича, так как при этом общий паралич исключает возможность рвоты.

Вообще от рвотных средств не следует ожидать на практике слишком многого; по крайней мере их значение в лечении отравлений преувеличено. Они совершенно не дают полного опорожнения желудка, возвращая еще нерастворенные ядовитые вещества обратно в складки слизистой оболочки. Помимо этого вследствие длительных позывов к рвоте и вызванных ими тошнотных движений часто затрудняется последующее введение желудочного зонда для промывания желудка. Если промывание желудка невозможно произвести немедленно, а рвота не вызвана еще самим действием яда, то рекомендуется вызвать ее лучше механическим раздражением зева и корня языка, назначить после рвоты обильное питье воды и затем снова вызвать рвоту. Таким образом без применения химических рвотных средств создается замена промывания желудка. Очень хорошим рвотным средством является теплая вода или примерно 3% (теплый) раствор поваренной соли; Впрочем он противопоказан там, где поваренная соль ускоряет растворение яда (сулема) или раздражает обожженную слизистую оболочку желудка.

Применение таких средств, которые сами по себе химически связывают яд в желудке, делают его нерастворимым или же переводят его в неядовитые или менее ядовитые соединения путем молекулярных изменений, предварительно требует точного определения характера яда. Если вещество, применяемое в качестве противоядия, само по себе неиндифферентно, то его с большой осторожностью назначают, или в незначительном количестве или же в большем количестве, но с риском новых повреждений. Примерами подобных химических связываний яда служат:

Нейтрализация кислот и щелочей. Вычисление необходимой дозы большей частью невозможно. Вследствие этого при отравлениях щелочью в зависимости от обстоятельств применяются более слабые органические, в особенности растительные кислоты, главным образом в форме уксуса, применяемого в домашнем обиходе (салатный уксус—3%, консервный уксус—6%), или сильно разведенная уксусная, лимонная или виннокаменная кислота. Во всяком случае следует помнить и о вышеупомянутом разведении путем обильного введения воды и обволакивающих веществ (*mucilaginosi*). При нейтрализации кислот следует воздержаться от употребления углекислых солей (соды), так как могут возникнуть повреждения механического свойства вследствие обильного развития углекислоты, если удаление ее посредством отрыжки затруднено. Наиболее целесообразным в таких случаях является применение жженой магнезии ( $MgO$ ) и только в случае крайней нужды, когда из двух зол выбирают меньшее, можно применить мел (углекислый кальций) как наиболее доступное противокислотное средство. При подобной нейтрализации образуются соли, которые в определенной концентрации являются безразличными для обожженных слизистых оболочек; по этим причинам является постоянно необходимым введение противоядия в соответствующем разведении или последующий обильный прием воды.



Задержка всасывания яда путем химического осаждения. Для этого обычно употребляется таннин в качестве осаждающего средства для алкалоидов и белковые растворы (молоко — для тяжелых металлов. Таннин (дубильная кислота) является, правда, великолепным средством для осаждения белка, но наихудшим средством для осаждения алкалоидов.

Большинство алкалоидов дает растворимые соединения таннина, а те немногие, которые осаждаются в очень концентрированных растворах, вновь растворяются при нагревании. Кроме того средство таннина с белком несравненно сильнее, чем с алкалоидами. Даже находящиеся в водной среде соединения таннина и алкалоида расщепляются, в особенности в желудке и кишечнике, а также в подкожной клетчатке, потому что таннин производит «дубление» слизистой оболочки, и алкалоид снова освобождается. Тем не менее на опыте можно доказать замедление наступления отравления, даже полное отсутствие его при применении соответствующих небольших доз яда; это все же основано на затруднении процессов всасывания вследствие «дубления» слизистой оболочки. Эти опыты определяют показания к применению таннина в качестве «противоядия» и указывают, что от него можно ожидать только лишь незначительного обезвреживания. Во всяком случае в целях уменьшения всасывания следует назначать большие дозы таннина (граммы), что вполне возможно ввиду сравнительной неядовитости вводимой через рот дубильной кислоты.

Введение белковых растворов, в особенности молока, в качестве противоядия по отношению к тяжелым металлам вполне рационально; в обывательской среде молоко, однако, получило распространение почти при всех ядах. Против подобного универсального применения молока в качестве противоядия следует предостеречь в особенности потому, что молоко вследствие содержания жира вызывает растворение ядов, легко растворимых в липоидах и трудно — в желудке, и тем самым ускоряет их всасывание. Это наблюдалось в прежние времена особенно часто при отравлениях фосфором.

Обезвреживание попавших в желудок ядов путем окисления перекисью водорода, марганцовокислым калием, старым, богатым озоном скипидаром и пр. является более теоретическим, чем практическим этиотропным методом. «Желудок не является пробиркой».

Очень большое значение в качестве этиотропного метода связывания яда в целях устранения его всасывания получила адсорбирующая терапия; этот метод лечения был известен уже более ста лет назад, но предан забвению вследствие незнакомства с условиями, и лишь на основе добытых физико-химических законов поглощения *in vitro* (Freundlich, Biltz, Michaelis, Rona, Lichtwitz и др.) он был введен в медицину Виховским под названием «адсорбирующая терапия» отравлений.

Процессы поглощения происходят поверхностно. Поглощение зависит: 1) от природы адсорбирующего вещества (*adsorbendum*), 2) от характера примененного *adsorbens* и 3) от среды, в которой происходит поглощение, а также от растворителя, концентрации, качества и количества сопровождающего *adsorbendum* вещества. Особенно важным является правильный выбор *adsorbens*. Адсорбирующими веществами служат:

1. Уголь. Для его пригодности очень большое значение имеет исходный материал и способ добывания. Растительный уголь, полученный обычным способом, непригоден. Животный уголь действует гораздо лучше; однако и среди углей животного происхождения имеются сорта со слабым действием. Путем изменения способов приготовления можно до известной степени улучшить и растительные угли; они, однако, не достигают степени действия лучшего животного угля.

2. Нерастворимые порошки электролитического характера. Ими являются нерастворимые соли, кислоты или основания. По отношению к чистой воде они заряжены электроотрицательно (например каолин) или электроположительно (гидроксид железа).



3. Органические вещества характера целлюлозы, растительные порошки, фильтровальная бумага, хлопок — с отрицательным электрическим зарядом.

4. Органические амфотерные вещества типа белковых тела как шелк, шерсть, фиксированный тканевой белок.

Для практического проведения адсорбирующей терапии отравлений имеют значение следующие положения

1. Оценка адсорбирующих средств. Электронегативные вещества типа глины связывают только основания (алкалоиды, основные красящие вещества), электропозитивные — типа гидрокиси железа — только кислоты и кислые красящие вещества в большем количестве.

То же самое относится к поглощению бактерий посредством глины. Ею адсорбируются только основные бактерии, причем имеет значение реакция среды, от которой зависит относительная щелочность соответствующего вещества: амфотерные вещества лучше поглощаются в очень кислой среде, например белок — в крепкой кислоте.

Токсины как нейтральные, индифферентные вещества вообще не адсорбируются глиной.

Для практических целей следует предпочесть глине уголь, так как он не имеет избирательного адсорбирующего действия. Уголь адсорбирует также сахар, фенолы, алкоголь, альдегиды, эфиры, мышьяк, металлы, кетоны и т. д.

Качество угля преимущественно определяется исходным материалом и способом добывания. В общем растительные угли хуже животных, липовый уголь почти не оказывает действия.

Чтобы облегчить врачу абсолютное определение значения различных адсорбирующих средств<sup>1</sup>, Виховский дал минимальные физические и биологические величины, которым должно соответствовать адсорбирующее средство, применяемое в терапевтических целях.

Согласно его требованиям уголь (животный) только тогда пригоден для адсорбирующей терапии, если 0,1 его совершенно обесцвечивает по крайней мере 20 куб. см 1,5% раствора метилоновой синьки и если 3 г содержащего метилоновую синьку угля в течение часа после приема не окрашивают мочи в синий цвет, т. е. отдают поглощенную метилоновую синьку лишь в ничтожных количествах.

2. Дозировка. Назначаемое количество угля (животный уголь, *carbo medicinalis*) должно быть во всяком случае достаточно велико (приблизительно 10 г животного угля в 100—200 куб. см чистой воды, соответственно несколько раз).

3. Уголь должен быть взвешен в чистой воде, а не в кофе, чае, вине и т. д.; его нельзя принимать с какой-либо пищей или одновременно с другими лекарствами, лишаящими его адсорбирующих свойств.

4. Вследствие того, что при слишком продолжительном пребывании угля в кишечнике возможен переход части поглощенного яда обратно в кишечник, необходимо по возможности быстрее пропустить уголь через организм; поэтому обязательно одновременное назначение слабительного, которое само не должно быть адсорбировано. К дозе угля (см. выше) прибавляют обычно 10 г горькой соли (сернокислого магния) или глауберовой соли (сернокислого натрия). Это препятствует также образованию в кишечнике угольных камней.

<sup>1</sup> Об испытании адсорбирующей способности веществ ср. также у Виховского, Ноахимоглу и Сабаличка.

<sup>2</sup> Хорошие сорта угля обесцвечивают 30—40 куб. см (величина поглощения = 30—40). *Carbo medicinalis* D. A. B. VI обладает высокой адсорбирующей силой (0,1 должен обесцвечивать по крайней мере 35 куб. см 0,15% раствора метилоновой синьки при взбалтывании в течение 5 минут и поглощать по крайней мере 0,08 г сулемы).



5. Для того, чтобы адсорбирующее вещество как можно скорее попало в тонкие и толстые кишки, несмотря на частые спазмы в области привратника, тонких кишок, илеоцекальной складки и т. д., рекомендуется одновременно с адсорбирующим веществом и слабительным назначать спазмолитическое средство или же впрыскивать его подкожно. Для одновременного введения *per os* в первую очередь применяется камфора; если к жидкости, содержащей уголь, добавить *Spiritus camphoratus* (20—40 капель), то судорожные состояния прекращаются почти моментально. Для подкожного применения речь может идти о папаверине (до 0,03 г *pro dosi*) или эметине, которые, так же как камфора, действуют на гладкую мускулатуру, или же об атропине, вызывающем тот же эффект вследствие паралича блуждающего нерва. Показана также комбинация атропина (0,001 г *pro dosi*) с камфорой или папаверином или же с обоими вместе.

6. Показания к применению адсорбирующей терапии. Адсорбирующая терапия будет тем успешнее, чем раньше назначено адсорбирующее средство и чем скорее достигается связывание яда в желудке или кишечнике до наступления всасывания. Поэтому в аптеках и домашних аптечках следовало бы иметь всегда наготове активный животный уголь, ознакомив с его употреблением широкую публику. Это во всех отношениях безвредное средство.

При отравлениях, проявляющихся лишь спустя много часов после приема яда, например при отравлениях бледной поганкой, очень мало надежды на адсорбирующую терапию. Но так как никогда нельзя знать, какое количество яда находится еще в желудке или кишечнике, несмотря на всасывание, следует всегда назначать уголь, чтобы на всякий случай воспрепятствовать дальнейшему поступлению яда в кровь. Введение угля может принести пользу и при тех ядах, которые после наступившего всасывания вновь выделяются в желудок или кишечник и оттуда могут вторично всосаться.

Методы обезвреживания для кишечника. В общем применяются те же методы, как и для желудка; промыванию желудка соответствует промывание прямой кишки, рвотному средству — слабительное. Эти мероприятия обезвреживают, однако, кишечник гораздо медленнее и не столь надежно, так как до встречи яда с противоядием проходит больше времени и всасывание проявляется в значительной степени, прежде чем слабительное средство оказывает свое действие. Кроме того ничто не препятствует всасыванию во время всего прохождения через кишечник, хотя бы и ускоренного.

В случаях, где показано применение слабительного, рекомендуется назначать сернокислые соли магния или натрия в больших количествах, натуральную карлсбадскую соль (15—20 г в  $\frac{1}{4}$  л воды) для скорейшего достижения опорожнения кишечника. То же относится и к применению слабительных в соединении с адсорбирующей терапией.

Промывание прямой кишки при отравлении *per os* имеет всегда второстепенное значение, и вряд ли при этом можно надеяться на химическое связывание или разложение яда. Так как и при промывании желудка затрагивается только желудок, промывания вообще оставляют незатронутой именно наибольшую всасывающую поверхность — область тонких кишок.

II для кишечника адсорбирующая терапия является самым важным способом связывания яда; ее обязательно следует применять при всяком отравлении *per os* и комбинировать с другими упомянутыми выше этиотропными методами.



Этиотропные методы обезвреживания для отравленных ран, доступных слизистых оболочек и т. д. С легко всасывающих ран и слизистых оболочек яд прежде всего должен быть удален промыванием большим количеством воды. Одновременным разведением можно достичь недействительности даже сильно прижигающих ядов. Гильгенберг (Hilgenberg) и Томан (Thomann) устраняли ядовитое действие путем „запирающих впрыскиваний крови“ (abriegelnde Bluteinspritzungen), причем, возможно, получалось повышение сопротивляемости в связи с инъекцией протеина. Вопрос нейтрализации кислот и оснований имеет при поверхностных и доступных отравлениях обычно лишь второстепенное значение; точно так же при ожогах глаз не всегда удается произвести нейтрализацию внесением кислоты или щелочи без риска новых повреждений.

Опасение, что концентрированную серную кислоту нельзя смешивать в процессе лечения с водой вследствие сильного теплообразования, не вполне правильно, так как при употреблении достаточно больших количеств воды в связи с разведением яда достигается и достаточное охлаждение. Промедление при удалении концентрированной серной кислоты сопряжено с гораздо большей опасностью. Внесение порошкообразной окиси магния или углекислого кальция для нейтрализации кислот в конъюнктивальный мешок или на роговицу влечет за собой опасность ожога вследствие образования соли значительной концентрации. Для подобной нейтрализации кислот наиболее целесообразным является применение больших количеств сильно разведенной соды (углекислая соль натрия) или двууглекислой соли натрия; этим достигается разведение кислоты, нейтрализация и одновременное отмывание образовавшейся соли.

Для устранения всасывания яда из ран применяются все истари известные методы — выдавливание, в с а с ы в а н и е (при неповрежденных губах), выжигание, иногда перевязка пораженного члена и в самом крайнем случае — ампутация его; последнее, однако, является при уже наступившем всасывании яда бессмысленным и может быть заменено, как и до полного всасывания, перевязкой отравленного члена (см. укусы змей).

Если яд уже полностью перешел в кровяное русло или если он проник в организм подкожно, то для спасения пострадавшего возможно применение не этиологической, а только причинной терапии.

В специальной литературе имеются различные указания на возможность применения этиологической терапии и после происшедшего всасывания яда.

Они основываются на том факте, что определенные химические противоядия вызывают уменьшение или полное прекращение наступивших явлений отравления — например обезвреживание цианистых соединений путем тиосоединения, обезвреживание щавелевой кислоты и щелочных оксалатов солями кальция с образованием нерастворимой щавелевокислой соли кальция и обезвреживание растворенных солей бария сульфатами, например сернокислой солью натрия с превращением последней в сернокислую соль бария. Л. Левин (L. Lewin) выставляет требование, чтобы доказательством обезвреживания циркулирующего в крови яда следующим за ним противоядием путем химического связывания или окисления служило нахождение продукта этой реакции; до настоящего времени это, однако, не удалось.

При экспериментальном отравлении щавелевой кислотой и щелочными оксалатами можно спасти инъекцией соли кальция не только отравленное сердце, но и весь отравленный организм даже на высоте отравления. Симптомы отравления щавелевой кислотой в известном смысле идентичны с симптомами отравления различными фосфорными кислотами, фтористым натрием, мылами и пр. Все они в одинаковой степени хорошо поддаются воздействию солей кальция.

Щавелевой кислоте, как и всем кислотам, осаждающим кальций, присуще ядовитое действие вследствие лишения организма кальция; спасение путем введения кальция происходит не вследствие непосредственного обезвреживания, а косвенно — вследствие замены отнятого



у организма кальция. При замещении его магнием наступает парализующее действие магния — наркоз. Вследствие этого ядовитыми являются только щавелевокислый калий и натрий, щавелевокислый же магний неядовит, несмотря на то, что все эти три вещества лишают организм кальция (Штаркенштейн).

Если при длительном введении осаждающих кальций кислот или больших количеств поваренной соли не наступает явления отравления, то в этих случаях организм может восстановить постепенную потерю кальция из имеющегося запаса кальция.

При отравлении щавелевой кислотой, а также при отравлениях всей группой осаждающих кальций кислот нам приходится иметь дело не с обезвреживанием путем химического связывания всосавшегося яда, а с косвенным обезвреживанием вследствие возмещения жизненно необходимого и потерянного вещества.

В настоящее время мы еще не в состоянии объяснить обезвреживание растворимых солей бария сульфатами. Нам удастся смягчить или устранить выраженные явления отравления сердца барием путем промываний сернокислой солью натрия, а при отравлении всего организма — внутривенными вливаниями этого вещества; этого нельзя сделать с помощью фосфорнокислого натрия, хотя это также должно было бы привести к связыванию бария и переводу в нерастворимое соединение последнего. Однако при наличии в организме реактивной среды различные условия растворимости обуславливают различную токсичность нерастворимых в воде соединений.

Во всяком случае и здесь повидимому связывание яда в химическом смысле возможно только в начальном периоде. Позднейшее обезвреживание мыслимо лишь в виде возмещения отнятых жизненно необходимых составных частей. В этом отношении решающими должны быть дальнейшие экспериментальные исследования (см. по этому вопросу отравление барием).

Согласно исследованиям Гессе (Hesse) повидимому и при отравлениях тяжелыми металлами возможно этиологическое обезвреживание путем непосредственного химического связывания циркулирующего яда переводом их в неактивные сернистые металлы. Таковыми, например, являются  $HgS$ ,  $CoS$ ,  $Ag_2S$ ,  $Sb_2S_3$  в то время как  $As_2S_3$  сильно ядовито, а  $Bi_2S_3$  менее ядовито. Гессе удалось также обезвредить сулему, сернокислый кобальт и растворимые соли серебра тиосульфатом натрия, сернокислым стронцием, а рвотный камень — серным диаспоралем — коллоидным препаратом серы. При этом ему удалось также заметить, что подкожно введенная металлическая соль при введении в другом месте противоядия выпадает в виде сернистого металла, как в пробирке, в связи с чем также и обезвреженный реактивный продукт должен состоять из яда и противоядия. Другой процесс обезвреживания этиологического характера заключается по Гессе в обезвреживании нитритов гваяколом и берлинской лазурью. При этом, с одной стороны, должны образоваться нерастворимые комплексы ароматических нитрозофенолжелезных соединений (лаков), покрывающих одну часть нитритов налетом, с другой стороны кровь бывает непосредственно защищена гваяколом от нитрита, способствующего образованию метгемоглобина.

Вышеупомянутое обезвреживание синильной кислоты тиосульфатом было до настоящего времени недостаточно ясно. В общем ему приписывалось только временное защитное действие, поскольку Фюнер (Fühner) мог бы доказать на крысах последующее обезвреживание  $HCN$  роданом.

Объяснение этого процесса обезвреживания дал первым Форст (Forst) своими новыми исчерпывающими исследованиями: интравенозными инъекциями диоксенацетона и коллоидальной серы ему удалось достигнуть окончательного выздоровления при введении *per os*  $HCN$  в количестве, в 9—10 раз превышающем смертельную дозу. При этом ему удалось вновь найти в моче значительную часть введенной  $HCN$  в виде роданистых соединений. Таким образом и здесь мы находим соответствие с вышеупомянутым требованием Левина в отношении продуктов реакции обезвреживания (см. по этому вопросу подробнее при отравлении синильной кислотой).

Повидимому не исключено все же, что некоторые из средств, применяемых для этиологической терапии обезвреживания, понижают чувствительность организма.

В качестве этиотропного метода обезвреживания отравлений рассматривается также требование выделения яда путем повышения диуреза, пототделения и т. д.

При этом преследовалась цель промывания организма. Всосавшиеся яды находятся в крови, однако, лишь в течение короткого времени и быстро отдаются ею тканям. То, что они медленно возвращаются обратно в кровь, показывает кривая ядов, которые в конце концов полностью появляются в моче. Опыты при отравлении вероналом (Штаркенштейн) показывают, что у опытных животных выделения мочой невозможно даже путем сильного диуреза. У опытных жи-



вотных, получивших снотворную дозу веронала, чрезвычайно сильным и  
 тельным диурезом нельзя было изменить ни кривой выделения веронала,  
 продолжительности сна. Согласно современным взглядам на сущность диуреза  
 мы имеем много мочегонных средств для удаления воды, но очень немного  
 растворенных веществ, например фторидзид для выделения сахара, атофакс  
 для мочевой кислоты. Пойдутся ли для отдельных ядов подобные избирательные  
 действующие мочегонные средства, предсказать невозможно. До сих пор мы  
 еще таких средств не знаем.

На основании вышесказанного мы не можем придавать большого практического значения вымыванию яда путем наложения так называемого бесцветного «клубочка» *glomerulus* (диализ крови).

Для практической оценки этиотропного лечения отравлений можно сделать следующие выводы:

Удаление яда из желудка и кишечника рвотными или слабительными средствами или промыванием желудка и кишок нельзя рассматривать как надежный метод обезвреживания.

Вернейшим способом связывания яда в настоящее время мы можем рассматривать лишь адсорбирующую терапию, которая, однако, должна проводиться с соблюдением подробно изложенных условий и предпосылок. При всех видах отравлений она может применяться как единственный способ или в комбинации с другими, особенно с промыванием желудка, к которому должна присоединяться при всех обстоятельствах.

Наибольшего успеха от применения адсорбирующей терапии следует ожидать в том случае, если яд или большая часть его, не всосавшись ещё, находится в желудке или верхних частях тонких кишок. Даже при наступивших уже симптомах отравления адсорбирующая терапия может еще воспрепятствовать дальнейшему всасыванию еще не всосавшегося яда; точно так же могут быть еще уловлены и те яды, которые вновь выделяются в кишечник.

Если яд после всасывания перешел в кровяное русло, то лишь в редких случаях можно рассчитывать на успех прямого обезвреживания.

## ОБЩАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОТРАВЛЕНИЙ.

В основе рационального симптоматического лечения, как уже выше было указано, лежит анализ симптомов по их происхождению. Как лечение заболеваний, так и лечение отравлений не должно проводиться шаблонно; напротив, в качестве „причинной терапии“ оно должно быть приспособлено к последовательности возникающих симптомов. Этиологическая и причинно-симптоматическая терапия не исключают друг друга; нередко чисто симптоматическая терапия с самого начала применяется наряду с этиологической, а затем по устранении причины отравления проводится и в дальнейшем. Как указано выше, одним из первых симптомов отравления прижигающими ядами является боль, которая уже сама по себе служит поводом для возникновения вторичных и третичных симптомов, как шок и колющая боль. Поэтому симптоматическое лечение должно быть прежде всего направлено против них. В дальнейшем применение симптоматического лечения должно быть направлено главным образом против слабости сердца, паралича дыхания, одышки, бреда, судорог, потери сознания, кровотечения и воспаления. Успокоение болей. Обращая внимание на необходимость

Успокоение болей. Обращая внимание на необходимость точного анализа происхождения болей и основывающегося на нем успокоения их (Штаркенштейн), мы вкратце изложим здесь методы и способы, применяемые при отравлениях.



Внезапно наступающая сильная боль, появляющаяся при обширных ожогах и могущая явиться причиной шока, а затем коляпса, успокаивается при помощи болеутоляющего средства — морфия. Полноценной замены морфия мы в настоящее время еще не имеем. При более продолжительных болях во избежание появления нежелательных побочных действий морфия (привыкание, паралич дыхания и т. д.), следует испробовать другие средства, также действующие центрально, но не проявляющие так легко свои опасные побочные действия, например пирамидон, верамон, или одно какое-либо из этих средств вместе с малыми дозами морфия или его производных (дионина и т. п.).

Если часть тела, болезненная вследствие раздражения чувствительных периферических нервных окончаний, доступна местному лечению, то в этом случае одновременно с центральным успокоением болей следует применить лечение кокаином. Наконец в качестве мало обычных причин возникновения болей может явиться спазм привратника или бронхов и вообще спазм гладкой мускулатуры (кишечника, желчных путей и т. д.); эти явления поддаются лечению спазмолитическими средствами; к ним относятся эфирные масла (камфора, кадехол-желчнокислая камфора), аспазмон (смесь различных эфирных масел), папаверин, эметин, атропин, перихол (кадехол — папаверин) и анальгетические средства других фармакологических групп (группы морфия, верамон, пирамидон).

#### Лечение шока и коляпса.

Лечение шока, вызванного центральным раздражением, совпадает отчасти с мерами, направленными к успокоению болей. Помогает обычно тепло (теплые одеяла, наполненные горячей водой мешки и бутылки, термофоры). Если тонус вазомоторов придет в норму, то наступает быстрое выздоровление; в противном случае чрезмерное раздражение вазомоторного центра может перейти в паралич и коляпс.

При лечении коляпса 1-го типа (центральный паралич вазомоторов) употребляют средства, возбуждающие мозговые центры, дыхание, кровяное давление и пр.; рефлекторным действием обладают пахучие средства, как *Aether aceticus*, нашатырный спирт, углекислый аммоний, уксусная кислота; раздражающие кожу средства, как нашатырный спирт, горчичники, трение подошвы щеткой; вкусовые средства, *Spiritus aetheris*, *Spiritus vini* (водка), *Tinctura amara* и др. Непосредственное влияние оказывают: аммиак и углекислый аммоний, азотнокислый стрихнин и прежде всего кофеин и новые препараты (см. ниже) — кардиазол, корамин.

Кофеин оказывает благоприятное влияние и на вторичную слабость сердца, действуя двояким образом — на центральную нервную систему и на сердце.

При лечении коляпса 2-го типа (первичная слабость сердца) имеется абсолютное показание к применению сердечных. В качестве последних применяются преимущественно: кофеин (*Coffein n. salicyl.* 0,2—0,3 *pro dosi*, подкожно или в виде крепкого черного кофе *per os* или *per rectum*), супаренин-адреналин (0,001 *pro dosi* внутривенно), в последнее время кардиазол (*Hildebrand*).

При параличе капилляров (отравление мышьяком) применяется почти исключительно адреналин.



Практически важным представляется вопрос, следует ли применять камфору в качестве средства против коляпса, специально в качестве аналептического при слабости сердца (Виховский).

Хотя центральные двигательные раздражения почти так же, как и раздражение дыхательного центра, наступают после впрыскивания камфоры, но наличие психического возбуждения является при этом спорным, а если оно имеется то в незначительной степени (Stross). Нельзя доказать также экспериментально и наличия центрального возбуждения вазомоторов (Winterberg).

При опытах на здоровом сердце совсем малые дозы вызывают незначительное повышение его деятельности, а несколько большие (разведение 1:10 000) обуславливают уже ясное поражение сердца. Деятельность сердца, незначительно поврежденного хлоралгидратом, хлороформом или алкоголем, только иногда может быть улучшена действием камфоры в отношении ритма; на совершенно парализованное сердце камфора не оказывает абсолютно никакого действия. Напротив, кофеин или адреналин даже в этом стадии экспериментального отравления без исключения удается прекратить остановку сердца и добиться нормального ритма.

Рекомендованные в последнее время в качестве средств «заменяющих» камфору и действующих лучше ее корамин (пиридин- $\beta$ -диэтиламид угольной кислоты) и в особенности кардиазол (пентаметилентетразол) в химическом отношении не имеют с камфорой ничего общего; их действие на сердце имеет больше сходства с кофеином. В опыте на изолированных органах кардиазол подымает деятельность сердца, пораженного камфорой (Stross), прекращает остановку сердца, вызванную хлороформом (Gieldebrandt) и центрально вызывает также ясное повышение кровяного давления (Stross). Вследствие этого кардиазол может быть рекомендован в качестве действительного средства при коляпсе.

Независимо от окончательного мнения о действии камфоры уже сейчас на основании экспериментальных и клинических исследований следует требовать, чтобы камфора исчезла из числа средств, направленных против коляпса. Чтобы целесообразно использовать драгоценное время для правильного оказания помощи, следует безотлагательно применять кофеин (при случае кардиазол) или супраренин (адреналин). В случае уже наступившей остановки сердца (хлороформный наркоз и пр.) адреналин имеет абсолютные показания в виде впрыскивания непосредственно в сердце. Для достижения более скорого эффекта при достаточно деятельном сердце плодотворное действие может оказать соответствующее применение внутривенного вливания адреналина и поваренной соли (0,001 адреналина в 400—500 куб. см 0,9% раствора поваренной соли или нормозала). В затяжных случаях лучшим средством против коляпса является адреналин в дозах 0,1—0,2 куб. см 1% также при подкожном применении [впрыскивать каждые час-два, при случае многократно (Hoeberlin)].

С восстановлением сердечной деятельности все остальные симптомы, стоящие в причинной связи с сердечной слабостью, получают обратное развитие.

Для лечения коляпса 3-го типа (первичный паралич сосудов, см. отравление мышьяком) имеет значение только адреналин, вызывающий сужение сосудов.

Симптоматическая терапия, следовательно, может быть успешной только в качестве действительно причинной и тогда является спасительной. Практически отсюда следует, что во всех случаях, когда первичная причина коляпса недостаточно определена выяснена (что, к сожалению, в практике большей частью имеет место, но при отравлениях заключение может быть дано иногда и на основании этиологии), следует применять комбинированные средства против коляпса: пахучие и раздражающие средства в соединении с впрыскиваниями кофеина или крепкое черное кофе внутрь (или в клизме при потере сознания); эти средства во всяком случае



необходимо комбинировать с адреналином в целях действия на сердце и обязательно с ним в редких случаях первичного паралича периферических сосудов (при отравлении мышьяком). Вместо кофеина иногда назначается кардиазол.

Нельзя оставить без внимания, что центрально возбуждающие средства, а также адреналин вследствие первичного повышения кровяного давления могут вызвать первичное раздражение блуждающего нерва и вместе с тем повести к первичному замедлению сердечной деятельности, а также и то обстоятельство, что адреналин может одновременно вызвать в дальнейшем возбуждение п. *accele-rans*. Это одновременное возбуждение *vagus* и *accelerans* может повести к так называемой секундной „сердечной смерти“ (Hering, Douglas). Во избежание этого рекомендуется вместе с впрыскиванием адреналина вводить одновременно миллиграмм атропина, чем достигается выключение блуждающего нерва; этим путем можно избежать опасности „секундной сердечной смерти“.

Для сердечных средств группы наперстянки (*Digitalis*, *Strophantus* и т. д.) при острой слабости сердца абсолютных показаний не имеется, так как эти средства в общем недостаточно быстро проявляют свое действие. Только в случае редкого впрыскивания адреналина в сердце представляется целесообразной комбинация со строфантином, так как последним повышается возбуждение третичных желудочковых центров и вместе с тем необходимый первичный автоматизм сердца; в дальнейшем адреналин заносится в круг кровообращения венечных сосудов.

#### Лечение паралича дыхания и одышки.

Многочисленные яды — прежде всего морфий (опий), снотворные средства алкогольного ряда — эфир, хлороформ (расстройства наркоза), веронат и др. соединения барбитуровой кислоты, окись углерода (светильный газ), синильная кислота (цианистый калий), скополамин, ароматические азотистые соединения и пр. — в качестве главного симптома отравления вызывают расстройства дыхания путем ослабления или паралича дыхательного центра. Возбуждение дыхательной деятельности при подобной пониженной возбудимости дыхательного центра может быть достигнуто рефлекторно раздражением кожи пахучими средствами и т. д. или непосредственно центрально — раздражающими средствами, как стрихнин, камфора (гексетон), кофеин, атропин. В опытах Борнштейна (Bornstein) на самом себе при отравлении морфием адреналин следует предпочесть атропину; точно так же и при отравлении синильной кислотой (Fühner). Тем же целям служит аллилморкодеин (Pohl Meissner).

В настоящее время при всех этих показаниях больше всего следует рекомендовать лобелин, который в виде *Lobelinum hydrochloricum* впрыскивается подкожно, внутримышечно или внутривенно взрослым по 0,01, новорожденным — по 0,003. При более длительном упадке дыхательной деятельности то же самое количество может быть повторено спустя примерно  $\frac{1}{4}$  часа (Wieland, Pulewka, Bonsmann, Hellendal, Holm, Stern и др.).

При лечении одышки, происхождение которой врач также должен учесть при специальной терапии (Goldscheider, Joachimoglu, E. Rost jun.), иногда бывает достаточно свежего воздуха; в других случаях показана непосредственная доставка кислорода (см. отравление окисью углерода). Разнообразные раздражения благоприятно поддаются действию антагонистов, именно морфия, при возбуждении







в таком случае дыхательного центра) возбуждающие средства не всегда применяются с успехом. Возбуждающее вначале действие атропина может перейти в парализующее и тем самым еще более усилить парализованный морфием дыхательный центр. Вследствие этого здесь должно иметь место применение адреналина.

При симптоматическом лечении этого рода мы должны принять во внимание то обстоятельство, что симптомы, возникающие вследствие действия яда, не появляются все вместе, и ни в коем случае не одновременно, а зависят от состояния возбуждения соответствующего органа.

Именно здесь должно проявиться искусство врача, заключающееся в том, чтобы, исходя из немногочисленных данных, достигнуть генетического симптомоанализа, объясняющего общее происхождение симптомов, кажущихся различными. Только определение общей причины облегчит врачу возможность лечения различных явлений „с общей точки зрения“.

### ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПУТЕМ ИЗМЕНЕНИЯ ВОСПРИИМЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К ЯДАМ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПОВЫШЕНИЕ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ).

Экспериментально установленный факт, что применением многочисленных средств удается настолько повысить сопротивляемость организма, что даже смертельные дозы яда становятся недействительными, ограничивает показания для этой терапии; до настоящего времени она испытывалась больше экспериментально, чем клинически, но и у постели больного при правильном применении она обещает успех; применение ее показано при всяком отравлении с самого начала наряду с другими методами лечения, так как она вообще повышает сопротивляемость организма независимо от отдельных симптомов. Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения показали, что при назначении этой терапии из всех симптомов раньше всего и яснее исчезают явления воспаления или что появление их может быть предотвращено профилактически. Этим самым дается показание к применению относящихся сюда средств для последующего лечения отравлений, точно так же при раздражениях, ожогах и пр. Однако главное значение этой терапии заключается повидимому в ее профилактическом характере, вследствие чего рекомендуется применять ее по возможности раньше.

Относящиеся сюда лекарственные средства не принадлежат ни к однородным химическим, ни к однородным фармакологическим группам. Ни химическое строение, ни физические свойства не могут по нашим современным данным дать точку опоры для применения какого-либо вещества в этом направлении. Решающее значение имеют только факты, полученные экспериментально и путем клинических наблюдений.

В первую очередь для этой цели служат белковые тела (протеины) и отдельные продукты распада их, вследствие чего эта терапия и получила название протеиновой (R. Schmidt) — молоко (аолан), сыворотка, дейтероальбумоза, казеозан и т. д. — далее нуклеиновая кислота и флогетан; они могут вызвать сильный как местный, так и общий лейкоцитоз (O. Fischer и Donath).

Действие вышеупомянутых веществ приписывалось также их коллоидальному характеру; была попытка объяснить этим самым подобное действие известных коллоидных средств (коляргол), а также других индифферентных коллоидных веществ (крахмал, кремневая кислота, желатина).



При колярголе наибольшее значение в качестве носителя терапевтического действия приписывается в особенности содержащемуся в нем защитному коллоиду. И другие меры, как кровопускание, вызывающее вторичные изменения в коллоидном обмене организма, принимались в подкрепление того, чтобы назвать эту терапию коллоидной (Meyer, Luithlen).

Многое говорит за то, что изменения в соотношении солей к коллоидам, будь это в протоплазме или в минеральном обмене веществ, должны рассматриваться в обмене между тканевыми жидкостями и белком протоплазмы в качестве одной из последних причин этого самого по себе многоклеточного воздействия; в особенности это относится к данным, которые получены в работе с солевыми растворами. Гипотонические (дистиллированная вода), а также гипертонические солевые и сахарные растворы (напротив, навряд ли изотонические растворы) обладают способностью вызывать жизненные изменения реактивной способности организма; это само по себе должно означать, что за это должны быть ответственны также изменения в осмотическом давлении и вместе с тем изменения в отношении кристаллоидов к коллоидам (Штаркенштейн).

Кровопускание, с одной стороны, и впрыскивания солевых растворов с другой — часто встречаются в литературе в качестве методов обезвреживания в смысле разгрузки или промывания крови от циркулирующего яда. В этом смысле именно и были истолкованы вышеупомянутые результаты опытов над действием высокопроцентных солевых растворов при отравлении стрихнином.

Так как яды и помимо этого обычно быстро оставляют кровяное русло, то и эти антитоксические воздействия можно отнести к области неспецифического повышения сопротивляемости по отношению к отравлениям.

Одна группа растительных веществ (гликозиды) понижает чувствительность организма по отношению к различным раздражениям и повышает по отношению к другим (Wiechowsky и Junkmann). У этих средств отсутствует какое бы то ни было динамическое действие; по их статическое действие, понижающее чувствительность к ядам, может быть применено в терапии отравлений (Wiechowsky).

У целого ряда лекарственных средств, имеющих более ограниченное применение или отчасти даже более точно определяемое «органотропное», т. е. фармакодинамическое действие, были определены такого рода действия, которые, правда, не могут быть подробно объяснены фармакологически, но в свою очередь являются следствием подобного общего изменения реактивной способности организма; этим создаются изменения чувствительности организма по отношению к воспалительным процессам различного характера, а также к внешним раздражениям и действию ядов. Это в первую очередь относится к хинину, поду, алкоголю, адреналину, атофану, кальцию, метиленовой синьке, ятрону, сере и фукенину, а также к целому ряду других различных химических и фармакологических веществ, которые особо охарактеризованы в качестве «протоплазматических ядов»; в этом назначении уже находится, возможно, указание на их точку приложения в вышеуказанном терапевтическом смысле (Штаркенштейн).

Все эти средства могут также пойти себе применение в лечении отравлений, в особенности там, где при подостром или хроническом течении мы не можем применить с успехом ни этиотропную, ни ограниченную симптоматическую терапию. Кое-что будет достигнуто уже и в том случае, если мы сумеем дать организму этой терапией то преимущество, которое по аналогии имеет бактерию перед ядоносителем и поддержать организм в этом состоянии до тех пор, пока яд выделится и окончательно выявятся физиологические процессы излечения (ср. также «антитоксическое» значение алкоголя при действии змеяного яда).

Вполне возможно, как кажется, достигнуть известного лечебного успеха применением этого терапевтического мероприятия именно в тех случаях, где сами яды путем хронического воздействия вызвали изменение организма. Если можно допустить, что морфий стал у морфинистов в известной степени жизненно необходимой составной частью клетки и что изъятие его действует как изъятие жизненно важной составной части организма, то возможно, что именно этим вмешательством в коллоидное состояние организма можно настолько изменить его реактивную способность, что и изъятие морфия не вызовет тяжелой реакции. Возможно, что впрыскивания молока, кровопускание и т. д. постепенно приведут в нормальное состояние измененный организм морфиниста, и в этом случае они должны рассцениваться как лечебные средства при хронических отравлениях.



## ЗАДАЧИ СУДЕБНОГО ВРАЧА В СЛУЧАЯХ СМЕРТЕЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ.

Так как токсикология составляет одну из главных частей судебно-медицинской деятельности, то на эти важные задачи врача нужно обратить особое внимание; однако более подробно мы осветим здесь лишь то, что относится к практическому применению токсикологии, в отношении же всех остальных вопросов судебно-медицинской деятельности укажем на руководства и учебники судебной медицины (см. между прочим Гофман — Габерда, Вагнер — Яурега).

В деятельности судебного врача в случаях смертельных отравлений в различных государствах применяются следующие законы.

### Германия

Постановления, относящиеся к экспертизе и к наружному осмотру: из Германского уголовно-процессуального кодекса от 1/II 1877 г., §§ 31, 72—80, 82—84, 86—91, 101—103, 218—222, 238—241; из Германского гражданского процессуального кодекса 1877 г., §§ 367—378, 379; из Германского уголовного кодекса § 278. К законам о торговле ядами относятся: Германский уголовный кодекс — §§ 229, 324, 326, 367. Инструкции о торговле ядами (местные обязательные постановления), издаваемые на основании постановлений союзного совета от 29/XI 1894 г., 17/V 1901 г. и 1/II 1906 г. Пруссия — полицейские распоряжения от 22/II 1906 г., 14/VIII 1924 г., 9/II 1926 г., 22/VIII 1927 г. — Предписания об отпуске ядовитых защитных для растений средств станциями государственной защиты растений и сельскохозяйственными товариществами. Пруссия — от 14/VIII 1924 г. и 8/IX 1925 г. (см. по этому вопросу табл. в конце книги). Предписания о распространении тайных средств и т. п. лекарственных веществ (постановление государственного совета от 13/XI 1924 г.). Пруссия — декрет от 19/XII 1924 г. содержит запрещение публичных объявлений о так называемых кровоостанавливающих средствах и устанавливает их продажу по требованию из аптек без рекламных надписей. Германский государственный закон от 5/VII 1927 г. о распространении жизненно необходимых продуктов и предметов широкого потребления. Далее: Инструкция судебным врачам при судебно-медицинских исследованиях человеческих трупов, от 31/V 1922 г., §§ 21, 22 и от 22/II 1926 г., инструкция об обязанностях обезвреживания при профессиональных заболеваниях от 12/V 1925 г. (группа I — 6); основные положения к постановлению о профессиональных заболеваниях от 6/VIII 1925 г.

### Австрия

или ввиду возникшие государства на территории б. австро-венгерской монархии (Чехо-Словакия и т. д.): наружный осмотр на месте и деятельность экспертов: Австрийский уголовно-процессуальный кодекс 1873 г., §§ 118—128. В особенности при подозрении на умышленное отравление: там же — §§ 131—134, 158, 221—222, 235—236, 241—243, 247—249, 252—254, 351—362, 365—366, 384. Австрийский уголовный закон от 1852 г., §§ 135, 153, 300, 345—355, 361—371, 377. Далее, распоряжение министерства от 2/VIII 1856 г. Распоряжение министерства юстиции от 16/IX 1896 г. и 20/IV 1897 г.; Австрийский закон от 16/I 1896 г. относительно распространения пищевых продуктов и некоторых продуктов широкого потребления, §§ 1, 18—19. Специальные распоряжения отдельных государств относительно кремации.

### Швейцарское законодательство о ядах (по сводке Цангера).

I. Швейцарская фармакопея для врачей и аптекарей (без предписания об оптовой торговле и промышленности) — 25 различных кантональных законодательств о ядах (дополнение к ним: конкордат 18 кантонов относительно тайных средств и т. д.). II. Конвенция об усыпляющих средствах 1925 г., август 1925 г., средств и т. д.). III. К. У. страховой закон § 68 утвержден союзным советом швейцарские законы. IV. Закон об изготовлении 20/VIII 1920 г. (три группы промышленных ядов). V. Закон об изготовлении съестных продуктов и предметов широкого потребления, 1926 г. Кантональные законы. Кантон. Уголовные законы (над заглавием: телесные повреждения, умерщвление ядом, покушение на убийство, умерщвление и т. д. (уго-



лювный кодекс) годные и негодные средства]. Медицинское законодательство  
порядок распространения ядов, оптовая торговля, производство без прописки  
розничная торговля (аптекарские магазины, аптеки, свидетельства о ядах с  
жащих общины (предписания о средствах для паразитов) (все еще мало раз  
ботано, касается только предохранения при употреблении и отдельных злоу  
треблений).

Большое количество кантональных решений на основании отдельных наблюдений, случаев и т. д. (относящихся только к кантону и могущих быть распространенными только по линии конкордата).

Соединенные Штаты Америки и Англия [см. у Виттгауза (Witthaus) и Бекера (Becker)].

РСФСР (действующие у нас в РСФСР законоположения и инструкции о торговле медицинскими препаратами собраны в „Спутнике фармацевта“. Госмедиздат. *Ред.*).

Приведенные здесь законы и распоряжения могут оказать нужную помощь врачу в его судебно-медицинской деятельности, поскольку они разработаны с юридической точки зрения. Независимо от этого в случаях смертельного отравления врач должен выполнить целый ряд задач, которые вкратце будут приведены в дальнейшем изложении.

При судебно-медицинском исследовании случаев насильственной смерти для выяснения обстоятельств дела следует согласно уголовно-процессуального кодекса привлечь двух врачей (в Германии и Австрии; в РСФСР достаточен один врач. *Ред.*) в качестве экспертов. Это относится также к тем случаям, в которых имеется подозрение об умышленном отравлении.

Относящиеся сюда задачи судебного врача разделяются на следующие три группы:

Установление анатомических данных путем вскрытия.

Сохранение трупных органов и других вещественных доказательств, необходимых для химического исследования, и дача указаний относительно их пересылки.

Экспертиза всего случая на основе болезненных явлений, данных вскрытия, результатов химического исследования, а также непосредственных обстоятельств. Эти три группы будут нами вкратце

Точное исследование и распознавание микроскопических данных на трупных органах имеет огромное значение для диагноза отравления. Имеется целый ряд ядов, вызывающих столь характерные изменения органов, что они прямо указывают на определенную группу ядов и на совершенно определен- ный яд. Все эти изменения органов, имеющие значение для патологоанатоми- ческого диагноза и облегчающие как осмотр трупа, так и вскрытие его, приведены в патологоанатомическом указателе, приложенном в конце книги. Поскольку дело касается не только общих, но и специальных особенностей и изменений органов, все они помимо этого приведены в специальной части при описании отдельных отравлений. Последовательность исследований также видна из вышеупомянутого указателя.

Для диагностики отравления может иметь значение и отрицательный результат вскрытия. Если при полном и тщательно проведенном вскрытии нельзя установить в органах никаких определяемых изменений, могущих объяснить наблюдавшиеся болезненные явления или смерть, то можно исключить влияние всех тех ядов, которые вызывают характерные изменения органов. Так например, отрицательные данные вскрытия могут дать указание, в каком направлении следует предпринять химическое исследование.



В „Правилах судебно-медицинского исследования трупов“, изданных Наркомздравом и Наркомюстом, указано, какие части трупа и другие вещественные доказательства следует взять для химического исследования, сохранить и направить судебному химику в лабораторию. Заборка, консервирование и укупорка объектов лежит на обязанности судебно-медицинского эксперта, вскрывающего труп, а пересылка объектов в лабораторию, по указанию врача, производится лицом, производящим расследование (ст. „Положения о суд.-мед. экспертах“ от 24/X 1921 г. *Ред.*). В этом именно направлении, как учит опыт, часто делаются ошибки, вследствие чего нам представляется необходимым подробнее осветить эти пункты.

Особенно важно, чтобы пересылка частей трупа производилась возможно скорее (при пользовании почтой быстрым порядком), так как многие яды очень легко разлагаются и скоро становятся недоступными для определения.

Следует безусловно избегать добавления консервирующих средств. Если же выясняется необходимость произвести также микроскопическое исследование частей органов, то их следует посылать отдельно в 4% растворе формальдегида. В качестве упаковочных сосудов следует употреблять тщательно вымытые и хорошо закрывающиеся стеклянные сосуды с толстыми стенками, лучше всего с притертыми пробками, или, если таковых не найдется, то другие сосуды, закрывающиеся пробками, обмотанными предварительно водонепроницаемым материалом. Пробка сосуда должна быть кроме этого завернута в пергаментную бумагу, бумага обвязана ниткой (шпагатом) и концы нитки опечатаны. Каждый сосуд должен быть снабжен этикеткой с указанием № протокола, фамилии трупа, даты вскрытия и содержимого сосуда. Следует позаботиться о тщательной упаковке сосудов в прочную коробку с паклей. Судебный врач должен в каждом случае по крайней мере наблюдать за упаковкой. Во всяком случае он обязан лично изъять отдельные части трупа для химического исследования.

Выбор<sup>1</sup> частей трупа зависит прежде всего от характера ядов, которые в каждом отдельном случае могут быть приняты во внимание, от продолжительности отравления, а также от способа проникновения яда и места его выделения [о распределении ядов в тканях см. у Янша (Jansch)]. Если имеется предположение или подозрение, что яд принят *per os* и отравление быстро закончилось смертью, то для химического исследования прежде всего имеет значение желудочно-кишечный тракт с его содержимым. Если дело касается ядов (или таковых только подозреваются), как морфия, ртути, мышьяка, стрихнина, атропина, то следует взять и те органы, через которые эти яды выделяются, даже если проникновение яда шло по другому пути. Отдельные части пищеварительного канала вместе с содержимым в случае введения яда *per os* должны быть упакованы отдельно друг от друга, так как характер распределения яда в этих органах имеет большое значение для известных вопросов при обсуждении всего случая, например времени, прошедшего с момента приема яда до наступления смерти. На этом же основании необходимо отдельно посылать для исследования органы вторичных путей, т. е. те органы, в которые яд проник только после всасывания от органов первичных путей. Соотношение количеств яда, обнаруженных в органах первичных путей, дает дальнейшую точку опоры для выяснения многих важных вопросов, например о продолжительности отравления, а также суждения о том, проник ли яд в организм сразу в большой дозе или же в повторных меньших дозах.

Если дело касается трупа с далеко зашедшим гниением, то следует принять во внимание возможность посмертного заноса яда из органов первичных путей в органы вторичных путей в связи с диффузией. Для облегчения решения вопроса, является ли содержание яда в органах вторичных путей зависящим от всасывания или же от посмертной диффузии, необходимо в этих случаях из парных органов, например почек, взять оба органа и при этом отдельно для того, чтобы облегчить именно отдельное количественное определение. Более заметная разница в содержании яда обеих почек при условии отсутствия нарушения секреторной деятельности одной из них в связи с патологическими изменениями будет свидетельствовать против приписанного процесса.

<sup>1</sup> Как сказано выше, у нас в РСФСР в «Правилах для судебно-медицинского исследования трупов» дается твердый список тех органов, которые должны быть взяты от трупа. *Ред.*



В случаях вырытия трупа из могилы, если он находится в состоянии сильной гниения и в особенности разложения, следует подумать о возможности проникновения яда в труп из гроба или же из вложенных в гроб предметов. В этих случаях для химического исследования следует взять также пробы от гроба и части находящихся в нем предметов. Пробы следует брать из частей гроба сверху и снизу; место выемки должно быть обозначено на пакете. Если гроб распался, то соответствующую пробу следует взять и из кладбищенской земли. Так как в подобном случае нельзя исключить обратного поступления яда из трупа в кладбищенскую землю, следует послать три пробы этой земли: одну из части, расположенной над гробом, одну из земли под гробом и третью — из отдаленного участка; каждую пробу упаковать отдельно.

Очень важно, чтобы для химического исследования посылались значительные количества частей трупа.

**Правила, соблюдаемые при вскрытии, когда имеется подозрение на отравление. Из „Правил судебно-медицинского исследования трупов“.**

83. В этих случаях эксперт должен требовать от производящего следствие (дознание) вместе с другими сведениями показания родных, близких покойного, равно как и лечившего врача, какие именно признаки замечались до смерти: от лечившего врача должны быть истребованы сведения о болезни с указанием примененных врачебных пособий. Равным образом эксперт должен ознакомиться с протоколом осмотра жилища отравленного, не найдено ли там чего-либо подозрительного в банках, коробочках, в посуде, на кухне и т. п.

84. При подозреваемом отравлении вскрытие ведется следующим образом. После наружного осмотра, при котором с особой внимательностью замечаются малейшие повреждения на поверхности, исследуются все естественные отверстия тела, производится обычный порядок общий осмотр полостей брюшной, плевро-брюшной и околосердечной. Из внутренних органов первым осматривается и вскрывается сердце, а после него желудок и кишечный канал. Затем следуют органы шеи и полость рта, остальные грудные органы, остальные брюшные органы и наконец черепная полость. Если бы наружным осмотром было установлено, что яд введен не через рот, а например через половые органы, то по вскрытии сердца исследуются эти органы, а далее вскрытие производится в указанном порядке.

85. Желудок и кишки требуют при этом особенного внимания. После подробного наружного осмотра накладывают по две лигатуры у входа и выхода желудка, между перевязками с обоих концов перерезают, извлекают желудок и кладут его в чистую чашку; желудок вскрывают по средней стенке, содержимое наливают в градуированный сосуд, а самый орган внимательно осматривают и описывают как снаружи, так и по внутренней поверхности. Таким же образом перевязывают отдельно тонкие и толстые кишки, вскрывают над чистой чашкой, содержимое собирают в отдельные градуированные склянки.

86. После описания стенок желудочно-кишечного канала приступают к исследованию его содержимого. Отмечаются количество, степень густоты, цвет и общий вид, запах, реакция (кислая или щелочная); определяется простым глазом и, если возможно, посредством микроскопа свойство плотных частиц и производится, если возможно, элементарные химические пробы по указанию обстоятельств дела.

87. В случае необходимости химического исследования частей трупа должны быть взяты в отдельные банки: 1) желудок и все его содержимое, 2) около метр толстых кишок из наиболее измененного отдела и все их содержимое, 3) приблизительно одна треть печени с желчным пузырем, 4) одна почка и вся моча; в зависимости от особенностей предполагаемого отравления могут быть взяты также: 5) около метра толстых кишок и их содержимое, 6) часть наиболее плотной кровной легочной ткани, вся селезенка, сердце и кровь, в нем содержащаяся, 7) часть головного и часть спинного мозга. Равным образом, по указанию эксперта, могут быть взяты и другие части, здесь не упомянутые, как-то: кожа, клетчатка и мышцы из места предполагаемого введения яда, волосы, куски костей и т. п. При вырытии из земли уже погребенного мертвого тела могут быть взяты, по указанию эксперта, около килограмма земли из могилы, из-под гроба, куски одежды, обивка гроба, украшения и т. п.

88. Назначенные для химического исследования части трупа не должны быть обмываемы и соприкасаться с химическими небезразличными веществами. Они помещаются без прибавления к ним какой-либо консервирующей жидкости в совершенно чистые широкогорлые стеклянные банки. Банки плотно закрываются стеклянными притертыми пробками или чистыми, не бывшими в употреблении простыми пробками. Поверх пробки головка банки обертывается чистой бумагой,



обвязывается тонкой бечевкой или толстой крепкой ниткой, концы которой припечатываются печатью представителя следствия (дознания). Каждая банка помещена и обозначена: 1) какие части тела помещены в банку, 2) в каком количестве по весу или объему, 3) от какого трупа, 4) когда произведено вскрытие.

Банки передаются экспертом под расписку представителю следствия (дознания) для немедленной пересылки в лабораторию на исследование. В расписке должно быть указано: когда и от какого трупа взяты части, сколько банок получено от эксперта, с какими подписями, как они были упакованы.

Банки направляются в лабораторию при сопроводительном документе и с приложением копии акта судебно-медицинского исследования трупа. В сопроводительном документе сообщается: от какого трупа взяты части, в скольких банках помещены они, что именно находится в каждой банке, в каком количестве по весу или объему, какими ядами предполагается отравление и какие яды можно исключить.

Необходимо принимать все меры к скорейшей пересылке частей трупа в химическую лабораторию. Если же по какой-либо причине скорая доставка их в лабораторию невозможна, то они заливаются чистым ректифицированным спиртом, причем одновременно с посылкой банок в лабораторию посылается также проба спирта, взятого для консервирования, в количестве не менее 200 г.

89. В случае необходимости спектрального исследования назначаемые для того жидкости должны быть взяты чистыми: например кровь — непосредственно из сердца. Они наливаются в скляночки вместимостью 10,0—30,0 куб. см, наполняемые до пробки.

#### Правила сохранения органов для анатомического, патологоанатомического, микроскопического, бактериологического и биологического исследований.

90. Если эксперт найдет необходимым сохранить какие-либо органы или части их для дальнейшего анатомического или патологоанатомического исследования, то должен консервировать их, положив в 10% формалин или крепкий спирт.

Предназначенные для микроскопического исследования кусочки органов толщиной не более 0,5 — 0,75 см также кладут в 10% формалин или в крепкий спирт. Стекланные банки, в которых посылаются кусочки органов, должны быть хорошо закупорены, опечатаны, тщательно упакованы и снабжены соответствующей подписью. В сопроводительном документе указывается: что именно посылается, цель исследования, в чем консервированы объекты исследования. К сопроводительному документу прилагается копия акта исследования трупа.

91. В тех случаях, когда имеется подозрение, что смерть наступила от инфекционной болезни или бактериального пищевого отравления (мясо, колбаса, рыба, молоко и пр.), и вместе с тем исследование трупа не дает ясных указаний на характер инфекции или отравления, необходимо сделать бактериологическое исследование. В зависимости от особенностей случая берут для бактериологического исследования кровь или содержимое кишок или желчного пузыря, кусочки органов и т. д.

В некоторых случаях, например при наличии какого-либо воспалительного очага или патологического скопления, бывает достаточно лишь бактериоскопическое исследование тканевого сока или например гноя. Для этого указанный материал размазывают тонким слоем на предметном стекле и фиксируют на пламени. При подозрении на смерть от малярии делают на предметных стеклах мазки из крови трупа, которые отправляют на исследование в подсушенном виде без фиксации.

Для бактериологического исследования крови ее берут из вен локтевого сгиба. Для этого кожу локтевого сгиба обеззараживают водной пастой или спиртом и эфиром и прокаленным ножом делают глубокий поперечный разрез через кожу и подлежащие ткани. Вытекающую из разрезанных вен кровь набирают в стерильную пастеровскую пипетку, которую потом закрывают на пламени с обоих концов.

При подозрении на тиф, паратиф и пищевые отравления берут желчь из желчного пузыря. Для этой цели поверхность желчного пузыря прижигают накалившимся металлическим инструментом (скальпелем и др.); в этом же месте через стенки пузыря вкалывают пастеровскую пипетку и набирают в нее содержимое пузыря; пипетку запаивают, как указано выше. Можно также отпрепарировать желчный пузырь от печени и, перевязав его шейку, целиком поместить в стерильную банку. Таким же способом поступают для бактериологического исследования содержимого других полостей, например фаллопиевых труб.



Для бактериологического исследования содержимого кишок, например при подозрении на холеру, пищевые отравления, одну из петель тонкой кишки пере-вязывают двумя лигатурами и, отрезав, помещают в стерильную банку. Если же кишечник уже вскрыт, берут в стерильную пробирку его содержимое.

Кусочки органов берутся (вырезаются) прокаленным ножом и тотчас же пере-носятся в стерильные сосуды.

При подозрении на смерть от бешенства берут кусочки головного мозга из области аммониевых рогов, причем одну часть кусочков помещают в банку с чистым глицерином, другую часть — в банку с крепким спиртом; кроме того берут продолговатый мозг, помещая его в банку с 10% раствором формалина.

Взятый для бактериологического исследования материал немедленно посы-лается в соответствующую лабораторию с указанием, что именно посылается, цели исследования, времени получения материала (день и час) и с копией акта исследования трупа.

Посылаемые в лабораторию объекты должны быть тщательно упакованы; стеклянные банки, пробирки, пинетки следует упаковать так, чтобы они не могли разбиться при пересылке и находящийся в них жидкий материал (кровь, желчь и пр.) не мог вытечь наружу.

Для упаковки берутся прочные деревянные ящики. Хорошо закупоренные стеклянные сосуды обертываются ватой, марлей и пр., чтобы они лежали в ящике неподвижно и не прикасались друг к другу. Посылка обвязывается крепкой веревкой и опечатывается. На посылке должна иметься надпись «осторожно». Адрес лаборатории должен быть написан четко.

Стекла с подсушенными и зафиксированными мазками на них прикрываются другими чистыми стеклами, завертываются в чистую белую пропускную (филь-тровальную) бумагу и вату, упаковываются сначала в картонную, а затем — для пересылки — в прочную деревянную коробку.

К каждому отсылаемому для исследования объекту прилагается ярлык с обозначением, что именно отсылается, имени и фамилии покойного, времени взятия материала из трупа.

При подозрении на чуму, сиф, холеру, сибирскую язву, бешенство необходима особенно тщательная упаковка. Для этого материал, находящийся в хорошо закупоренных стеклянных сосудах, помещается в жестяную коробку. Обкладкой для сосудов может служить вата, марля и пр. Жестяная коробка тщательно за-нашивается и помещается в прочный деревянный ящик.

Нужно посылать объекты без всякого замедления, которое может невыгодно отразиться на результатах исследования. О посылке необходимо предупредить лабораторию по телеграфу или телефону.

92. Для биологического исследования крови последняя засушивается в коли-честве 2-3 куб. см на фильтровальной бумаге, а в подходящих случаях кровь в свежем виде немедленно отсылается в лабораторию в стерилизованной посуде.

93. В случае необходимости исследования найденных волос они отсылаются в лабораторию завернутыми в чистую белую бумагу с соответствующей подписью. Кроме того посылаются для сравнения образцы осторожно вырванных (паль-цами, а не пинцетом) волос трупа с передней, средней и задней части головы, висков, бороды, усов, бак и, если представляется необходимым, лобковые волосы, брови и пр.

Помимо частей трупа следует послать также подозрительные по содержанию яда вещества, найденные при осмотре на месте, а также остатки предположительно отравленной пищи: точно так же иногда рвоту или ее остатки на белье, про-мытую жидкость желудка, а также стул и мочу, имеющие важное значение для химического исследования. При отравлении, не закончившемся смертельно, и при подозрении на отравление также следует в течение многих дней под ружь собирать мочу и стул для исследования. В случаях подозрения на отравление мясом и обходимо исследование остатков принятой пищи и по возможности наряду с готовым мясом — сырого данного животного. Так как в первую очередь врач в состоянии решить, что в каждом отдельном случае может иметь значение в ка-честве вещественного доказательства, то привлечение врача при заборке этих вещественных доказательств на месте является необходимым. *Corpora delicti* долж-ны быть упакованы при свидетелях и опечатаны.

Определение яда является ответственной задачей судебного химика или судебно-медицинского эксперта, так как результат этого исследования в значительной степени оказывает влияние на вынесе-ние приговора. Вследствие этого здесь следует особенно предостере-гать, чтобы в случае недостаточного знакомства с методикой иссле-



лования врач не предпринимал бы лично обработку взятых веществных доказательств, во избежание порчи ценного материала для дальнейшего специального исследования. Определение яда само по себе проводится в настоящее время химически или биологически или, если только представляется к этому возможность, одновременно обоими методами. Все же при определении яда нельзя положиться на одну какую-либо схему, так как каждый случай должен быть исследован индивидуально. Особенно следует помнить, что многие яды химически вообще не определяются. Для сбережения времени и материала следует по возможности всегда сначала подумать о производстве биологического определения яда, так как после него еще почти всегда возможно химическое исследование; в обратном же порядке это не представляется возможным.

Подробности химического и биологического определения яда здесь не будут указаны. Мы сошлемся на специальные руководства, в первую очередь Гадамера (Gadamer), Майргофера (Mayrhofer), Ауценрихта (Authenrieth) — для химического определения яда и Фюнера (Fühner) — для биологического.

Хотя врач редко оказывается вынужденным лично заняться определением яда, все же необходимо знакомство его с существенными чертами этого определения, так как в случае отсутствия этих сведений возможно неверное истолкование для его заключительной экспертизы мнения химика и токсиколога, ведущего биологическое определение яда. Вследствие этого, насколько нужно и возможно, при описании отдельных отравлений в специальной части мы рассмотрим методы определения ядов.

Заключение по всему случаю, которое в итоге должен дать суд.-мед. эксперт, во многих случаях бывает довольно трудным. Только совокупность всех упомянутых во введении данных и соответствующая их оценка в каждом отдельном случае могут облегчить правильное заключение.

Так например большое значение для диагностики отравления имеют болезненные явления, предшествовавшие смерти, в особенности внезапное наступление тяжелых болезненных симптомов при полном благополучии до этого, если заболевание произошло после еды и на первом плане были явления со стороны желудочно-кишечного канала. Во многих случаях «внезапной смерти» особое значение приобретает одновременное заболевание многих людей (и животных) при одинаковых внешних обстоятельствах и при одних и тех же явлениях. Однако лишь в редких случаях мы в состоянии с уверенностью установить отравление только на основании болезненных явлений, особенно тогда, когда точное наблюдение было невозможно вследствие быстрого смертельного исхода болезни; имеется ведь целый ряд естественных заболеваний, которые могут протекать таким же образом, например острый гастроэнтерит, дизентерия, ileus, volvulus, perityphlitis, перфоративный перитонит, эмболия брыжжечной артерии, разрыв беременной трубы, эмболия легочной артерии, мозговое кровоизлияние, разрыв аневризмы аорты или сердца, внезапная недостаточность сердца в связи с хроническим заболеванием сердечной мышцы и пр. В ряде этих заболеваний вскрытие без дальнейшего сможет установить причину болезненных явлений и смерти и отвергнуть первоначальное подозрение на отравление. Если на вскрытии обнаружилось органическое заболевание, которое не может быть признано безусловно смертельным, но все же могущим вызвать неожиданное наступление смерти и объяснить предшествовавшие смерти явления, и если вскрытие не дало точки опоры для определения отравления, то вероятной становится возможность наступления смерти в связи с органическим заболеванием; тем не менее исключить отравление в подобном случае не представляется возможным. В качестве примера мы можем указать на хронические заболевания сердечной мышцы, составляющие одну из главнейших причин случаев так называемой внезапной смерти. Часто смерть наступает вскоре после обильной еды, и нередко в этих случаях *in ultimis* появляется рвота.

Если имеются еще другие обстоятельства, дающие повод подозревать отравление, то производство химического исследования частей трупа необходимо, несмотря на то, что обнаруженное хроническое заболевание сердечной мышцы может объяснить внезапную смерть и на вскрытии не было обнаружено никаких изменений, которые говорили бы за отравление.



Что касается оценки результатов химического исследования в каждом отдельном случае, то нужно указать, что отрицательный результат ни в коем случае не исключает наличия отравления. Прежде всего, ряд веществ, например большинство животных и растительных ядов, в настоящее время еще не поддается химическому определению. Если отравление протекало в течение более продолжительного времени, то исследование может быть неудачным вследствие разложения яда в организме или выделения его. Многие яды выделяются быстро, например окись углерода, соли калия, кураре. Определение отравления окисью углерода путем исследования трупной крови часто не дает положительных результатов, если субъект пробыл после отравления несколько дней или даже часов в атмосфере, свободной от окиси углерода, так как окись углерода может совершенно исчезнуть из крови или во всяком случае дойти до количеств, уже не определяемых. Смерть все же может наступить вследствие вызванных окисью углерода не исправимых функций и альных расстройств. Превращение яда, обусловленное гнилостным разложением, также может оказать влияние на неудачу химического определения, например при отравлениях хлоргидратом или фосфором.

Вместе с тем нужно признать, что и добытые путем химического исследования данные о наличии в трупных частях ядовитых веществ не дают еще права безоговорочно определять смерть от отравления. Если можно исключить последующее проникновение яда в труп, то нужно принять во внимание возможность введения содержащего яд лекарства или работу покойного с ядом на производстве (профессиональное отравление). Следует также подумать о возможности нормального пребывания в организме незначительных количеств ядовитых веществ, например мышьяка, свинца, меди, цинка и др. Поэтому необходимо прежде всего учесть результаты количественного химического исследования. Судебный врач не должен удовлетвориться фактом, что найденное при химическом исследовании ядовитое вещество само по себе может вызвать наблюдавшиеся явления заболевания или смерть человека; напротив, из данных количественного исследования и распределения яда в организме он должен вывести заключение, что яд был введен в организм в опасном для здоровья или смертельном количестве.

Судебный врач должен подойти к экспертизе подобного случая совершенно без всякого предубеждения; на его заключение не должны оказывать влияние ни слухи, ни подозрительные побочные обстоятельства.

Нельзя отрицать того, что для экспертизы случая, подозрительного на отравление, большое значение имеют ближайшие обстоятельства. Но все же следует настойчиво предостеречь от их переоценки. Это в особенности относится к фактам, сообщаемым очевидцами смерти из близких к покойнику. Если нет подтверждения этих фактов с врачебной стороны, то указания очевидцев смерти следует принимать во внимание только с большой осторожностью. Иначе может случиться, что смерть будет объяснена естественным путем, тогда как в действительности сообщаются заведомо ложные сведения в целях сокрытия умышленного отравления.

Особое значение приобретают вышеупомянутые задачи врача в случае кремации трупа. Так как в этом случае быстро исчезают все достоверные следы убийства при помощи яда, то именно здесь возникает особая ответственность врача, производившего осмотр трупа. С судебно-медицинской точки зрения было выставлено требование, чтобы кремация трупов допускалась только в том случае, когда осмотр трупа и выяснение всех побочных обстоятельств относительно болезни и смерти с непреложностью устанавливали бы наступление смерти от естественных причин (Lippich); опыт, исчисленный сотнями случаев, говорит за то, что в случае появившихся может удасться определение ядов, хотя далеко не всех, но многих, особенно важнейших неорганических (мышьяк). Определение же их в золе сожженных трупов невозможно<sup>1</sup> (Mai и Hurt, Lochte и Danziger).

<sup>1</sup> По существующему положению труны, подлежащие кремации в Московском крематории, осматриваются предварительно судебно-медицинским экспертом, визируются от милиции или следователя, если дело судебно-медицинское.

Закон, изданный в 1929 г., соответствует...  
Вопросы, на которые  
отравлений, м  
следующим  
Была ли смерть...  
Имеется ли...  
4. Какой я...  
найдено...  
принятое ве...  
организму...  
вещество...  
Являются ли...  
смерти? 9...  
убийством? 10...  
смерти? 11. Ко...  
вещество...  
быть другого...  
ядовитым д...  
сжигания те...  
вопросов при...  
(Erben) сводится к...  
явления? 2. Могу...  
яда? 3. Какой...  
причины данног...  
предполагаемый яд...  
явно? 5. Позвол...  
6. Был ли...  
возможности от...  
совершенно и...  
они наступил...  
ли введен...  
вызвать болезн...  
особого...  
явления...  
естестве...  
10. Не указыва...  
яда введен...  
принято налиц...  
болезни...  
вызван...  
явления...  
или по...  
послед...  
имелись...  
злоупот...  
именно...  
в сущес...

СТАТИСТИКА



Законоположения (Чехо-Словакия, зак. от 7/VII<sup>о</sup> 1921 г. и инструкция от 9.X 1923 г.) соответствуют вышеуказанным судебно-медицинским требованиям. Они запрещают сожжение трупов в случае наличия какого-либо подозрения на произвольную смерть или в случае недостаточно выясненной причины смерти. В этих случаях кремация разрешается только при предъявлении официального удостоверения о произведенном санитарно-полицейском или судебно-медицинском вскрытии. Само собой понятно, что особое внимание должно уделяться при этом химическому и биологическому определению яда.

Вопросы, на которые должен ответить судебный врач при экспертизе отравлений, могут быть по Виттгаузу (Witthaus) определены вкратце следующим образом:

1. Была ли смерть (или расстройство здоровья) причиной ядом? 2. Имеется ли симуляция? 3. Имеется ли отравление, несмотря на то, что яд сам по себе не определен? 4. Какой яд вызвал расстройство здоровья или смерть? 5. Является ли вещество, найденное химиком, в действительности причиной отравления? 6. Могло ли принятое вещество вызвать смерть? 7. В связи с обнаружением следов чуждого организму ядовитого вещества можно ли рассматривать само по себе ядовитое вещество в качестве яда при введении в столь незначительном количестве? 8. Являлся ли яд при введении в достаточно большой дозе действительно причиной смерти? 9. Является ли отравление самоубийством, несчастным случаем или убийством? 10. Мог ли обнаруженный яд быть употреблен в качестве лечебного средства? 11. Когда и как был принят яд? 12. Было ли обнаруженное химиком вещество действительно введено покойному при жизни? Не могло ли оно быть другого происхождения? 13. Является ли мясо отравленных животных также ядовитым для человека? 14. Может ли быть доказано убийство ядом в случае сожжения тела?

Постановка вопросов при судебной экспертизе отравления на живом может по Эрбену (Erben) сводиться к следующим пунктам:

1. Какие болезненные явления имеются налицо? Когда они наступили? Каково было их течение? 2. Могут ли или должны ли эти болезненные явления зависеть от действия яда? 3. Какой яд (или какую группу ядов) следует рассматривать в качестве причины данного отравления? 4. Является ли найденный утверждаемый или предполагаемый яд в действительности причиной болезненных явлений и каких именно? 5. Позволяют ли внешние обстоятельства допустить возможность отравления? 6. Был ли яд введен в токсической, смертельной дозе? 7. Были ли в зависимости от количества и характера яда, а также формы и способа его введения совершенно неустраняемое тяжелое заболевание или тяжелые последствия, или же они наступили вследствие запоздалого врачебного вмешательства? 8. Является ли введенная доза яда при нормальных обстоятельствах вообще неспособной вызвать болезненные явления или смерть и не является ли отравление следствием особого предрасположения организма отравленного? 9. Имеются ли болезненные явления, которые нельзя объяснить действием яда? 10. Оказали ли подобные естественные заболевания влияние на течение отравления и какое? 11. Не указывают ли существующие болезненные явления на какой-либо конкурирующий яд, или же не возникли ли они в связи с действием противоядия? 12. Когда введен яд? 13. Куда введен яд? 14. Было ли лечение целесообразным? 15. Какую этиологию следует принять в данном случае? 16. Было ли лечение целесообразным? 17. Какие временные или постоянные последствия повлечет за собой отравление? 18. Какие из этих последствий являются естественными заболеваниями, предположениями или привычным злоупотреблением ядом?

Все остальные вопросы, имеющие значение для заключения судебного врача в случае отравлений, указаны в специальной части при описании отдельных отравлений.

## СТАТИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ.

Целью статистики вообще является установление закономерности путем выяснения условий, при которых возникают определенные события. В особом случае отравлений дело заключается в накоплении возможно большего абсолютного цифрового материала с обращением внимания на распределение отдельных отравлений в зависи-



мости от их этиологии и в конечном итоге от действовавших ядов. Выводами отсюда являются профилактические мероприятия, законоположения и обязательные постановления.

Из статистики отравлений можно вывести заключение, поддерживаемое всеми, что вряд ли в другом каком-либо вопросе статистические сведения так неполны, как именно при отравлениях. Главным причинам этого обстоятельства является совершенно недостаточная официальная регистрация случаев отравления, а это опять-таки зависит от многих ошибок в диагностике и, наконец, даже при распознавании отравлений, от недостаточной добросовестности в отношении заявлений об этих случаях. Трудность диагноза фальсифицирует статистику тем, что внезапно наступающие тяжелые заболевания рассматриваются как отравления и регистрируются как таковые, тогда как, с другой стороны, некоторые врачи боятся диагноза отравления, чтобы избежать связанных с ним обязанностей и требований властей (обязанность заявления, допросы, преследования). Таким образом большинство отравлений, протекающих несмертельно, остаются незарегистрированными. Среди умышленно или неумышленно нераспознанных отравлений скрываются также преступления, связанные с арестом или со страхованием жизни, а также отравления на производстве, которые были связаны с обязательным страхованием от несчастных случаев. Однако и без умышленного сокрытия многие случаи отравления мышьяком проходят под видом энтеритов, отравления окисью углерода — как «сердечный» или «мозговой удар» и другие отравления под видом целого ряда ошибочных диагнозов, так что только при повторных исследованиях нередко лишь случайно выясняется наличие отравления.

Поэтому, вероятно, в настоящее время при применении всех достаточно предусмотренных и общеупотребительных методов, врачами распознается лишь незначительная часть встречающихся, особенно криминальных отравлений, а заявление врачей о них достигает лишь одной десятой части действительного количества наблюдаемых отравлений; среди же зарегистрированных отравлений имеется еще известный процент ошибочно заявленных и ошибочно введенных в статистику случаев<sup>1</sup> (см. по всем этим вопросам подробное их описание у Цангера — Zangger).

Хотя статистика отравлений и страдает многими дефектами в отношении ее общего значения, но ошибки эти значительно исправляются при рассмотрении только отдельных групп и небольших областей. В этих случаях выявляется и значение этого материала для профилактических мероприятий. Так например статистические данные указывают, что средства, употребляемые для умышленного отравления и для самоубийства, становятся «модными» в известное время в определенных странах, затем вновь исчезают, чтобы появиться в других. Это относится в особенности к фосфору, серной кислоте, уксусной кислоте, щавелевой кислоте или щавелевокислому калию, лизолу, едкому натру и др. Обычно можно установить соотношение частоты подобных убийств и самоубийств к доступности яда, а этой последней опять-таки к промышленному и хозяйственному употреблению соответствующих ядов. Направленные сюда мероприятия имеют в результате быстрое уменьшение этих отравлений. Фосфор может служить примером того, насколько административные профилактические мероприятия уменьшают определенные отравления. В Богемии до 1909 года отравление фосфором являлось излюбленным средством для самоубийства. По статистике Якша (Jaksha) число этих самоубийств за период времени с 1875—1898 гг. в значительной степени превышало число наблюдавшихся за это же время случаев смерти от алкоголизма и даже было больше всех остальных отравлений. Со времени же введения закона о запрещении фосфора в спичечной промышленности (1909) отравление фосфором совершенно исчезло (Marx).

Другим примером влияния санитарно-профилактических мероприятий на количество определенных отравлений может служить отравление уксусной кислотой, так как его уменьшение идет параллельно с этими мероприятиями (см. по этому вопросу специальную часть). Во всяком случае здесь нельзя оставить без внимания того обстоятельства, что доступность яда сама по себе является

<sup>1</sup> В РСФСР постановлением НКТ и НКЗ от 1/III 1924 г. за № 95/346 («Бюлл. НКЗ», № 10, 31/V 1924 г.) введено обязательное извещение о профессиональных отравлениях. А циркуляром НКЗ от 19/X 1925 г. («Бюлл. НКЗ», № 20, 1925 г.) представленные ежемесячные сведения о профессиональных отравлениях и заболеваниях по особой форме (см. в конце книги «Законодательство»). Рел.



Таблица 1. Статистика наблюдавшихся в Пруссии в течение 1909—1913 гг. случаев отравлений (НС—несчастные случаи, С—самоубийства).

Я д	1909		1910		1911		1912		1913	
	НС	С	НС	С	НС	С	НС	С	НС	С
Белладонна . . . . .	6	—	2	—	4	—	2	—	2	—
Дурман . . . . .	1	—	—	—	—	—	2	—	1	—
Цикута . . . . .	5	—	5	—	5	—	1	—	1	—
Ракитник . . . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—
Сабина . . . . .	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Укусы змей . . . . .	—	—	3	—	2	—	2	—	4	—
Опий . . . . .	1	1	3	6	6	4	8	5	4	4
Морфий . . . . .	15	25	19	39	21	22	24	34	30	35
Веронал . . . . .	—	8	3	11	2	12	4	19	4	15
Стрихнин . . . . .	1	11	1	15	—	12	1	11	—	19
Никотин . . . . .	2	—	2	—	3	—	2	—	3	—
Кокаин . . . . .	2	—	1	3	—	1	1	1	1	4
Хлороформ . . . . .	7	1	8	2	8	2	1	—	11	—
Эфир . . . . .	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—
Щелочи и аммиак . . . . .	7	6	3	7	6	5	3	4	5	6
Серная кислота . . . . .	9	11	6	8	—	8	4	4	3	11
Соляная кислота . . . . .	4	55	9	51	8	53	13	49	11	54
Азотная кислота . . . . .	—	—	1	1	—	2	—	—	—	—
Хромовая кислота . . . . .	—	2	—	1	—	—	—	3	—	1
Уксусная кислота, уксусная эссенция . . . . .	9	8	9	8	10	12	8	6	9	10
Карболовая кислота (фенол) . . . . .	4	10	3	7	7	14	4	14	1	12
Лизол . . . . .	4	220	12	179	6	214	7	163	7	198
Алкоголь . . . . .	8	4	5	3	8	4	7	4	6	7
Фосфор . . . . .	—	2	—	1	—	4	2	5	2	—
Мышьяк . . . . .	1	11	5	11	4	15	7	28	6	25
Швейнфуртская зелень . . . . .	1	10	1	4	—	7	—	10	—	6
Сулема . . . . .	1	34	—	40	5	42	3	58	4	53
Щавелевая кислота, щавелевокислый калий . . . . .	1	16	2	25	—	28	—	30	1	30
Цианистый калий . . . . .	1	53	2	49	—	54	—	76	—	56
Хлорнокислый калий . . . . .	1	1	—	3	—	1	—	2	1	—
Ртуть . . . . .	—	3	2	1	—	—	3	1	2	3
Сероуглерод . . . . .	—	—	1	—	1	—	—	1	2	—
Окись углерода . . . . .	278	2	192	9	176	7	308	5	116	6
Угар . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	115	—
Светильный газ . . . . .	59	161	45	104	52	199	6	249	76	300
Прочие газы с содержанием окиси углерода . . . . .	54	1	113	56	112	1	47	—	—	—



Таблица 2 смертельных отравлений в РСФСР в 1924—26 гг. по отчетам судебно-медицинских экспертов <sup>1</sup>.

	1924 г.				1925 г.				1926 г.				Всего за 3 года
	Убийства	Самоубийства	Детоубийства	Несчастные случаи и неясенные рода смерти	Убийства	Самоубийства	Детоубийства	Несчастные случаи и неясенные рода смерти	Убийства	Самоубийства	Детоубийства	Несчастные случаи и неясенные рода смерти	
Неорганические кислоты . . . . .	5	70	2	23	10	141	8	25	8	181	4	15	492
Щелочи . . . . .	—	16	1	6	5	38	—	9	1	32	—	12	120
Мышьяк . . . . .	3,2	35	7	16	53	66	4	21	23	81	5	9	352
Ртуть . . . . .	25	54	1	4	31	127	9	25	10	138	5	19	448
Другие неорганические яды . . . . .	18	37	1	18	71	54	3	60	13	57	7	25	364
<b>Всего неорганическими ядами</b>	<b>50</b>	<b>212</b>	<b>12</b>	<b>67</b>	<b>170</b>	<b>426</b>	<b>24</b>	<b>140</b>	<b>55</b>	<b>489</b>	<b>21</b>	<b>80</b>	<b>1776</b>
Органические кислоты . . . . .	4	11	1	4	22	41	13	17	10	84	2	11	220
Цианистый калий	5	22	2	3	3	40	—	7	2	36	—	2	122
Морфий, опий . . . . .	3	50	1	18	10	72	4	88	1	55	1	3	306
Кокаин . . . . .	—	38	—	7	—	15	—	2	—	9	—	—	71
Спирт и его суррогаты . . . . .	1	23	—	425	5	17	1	1292	—	9	—	1914	3687
Метиловый спирт	5	2	—	26	—	1	—	9	—	—	1	67	111
Эфир и хлороформ . . . . .	—	1	—	4	—	2	—	10	1	3	—	9	30
Стрихнин . . . . .	7	13	1	4	17	35	2	9	12	60	1	10	171
Атропин . . . . .	1	17	—	3	—	2	—	1	—	5	—	6	35
Хлоралгидрат . . . . .	—	—	—	5	—	—	—	1	1	—	—	5	12
Окись углерода, светильный газ, сероуглерод . . . . .	1	1	—	150	7	10	1	155	3	3	1	182	514
Другие органические яды . . . . .	6	17	—	14	15	26	2	30	3	37	1	81	273
Пищевые продукты . . . . .	—	—	—	41	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>Всего органическими ядами</b>	<b>33</b>	<b>195</b>	<b>5</b>	<b>704</b>	<b>79</b>	<b>261</b>	<b>23</b>	<b>1621</b>	<b>33</b>	<b>301</b>	<b>7</b>	<b>2290</b>	<b>5552</b>
<b>Итого орган. и неорган. яд.</b>	<b>133</b>	<b>407</b>	<b>17</b>	<b>771</b>	<b>249</b>	<b>687</b>	<b>47</b>	<b>1761</b>	<b>88</b>	<b>790</b>	<b>28</b>	<b>2370</b>	<b>7328</b>

<sup>1</sup> Отчеты следует считать неполными.



единственной причиной частоты соответствующих отравлений; большое значение имеют опубликования отдельных случаев в неподходящих местах, в особенности в общей прессе. Только благодаря этому нередко создается повод к приписыванию яда, что в дальнейшем может повести к самоубийству и убийству так часто употребляются сравнительно малодоступные яды, в то время как наиболее сильно действующее при известных условиях средство и легче всего добываемое, например табак, — почти не играет токсикологической роли.

Огромное значение имеет статистика профессиональных отравлений; установление условий развития отравлений получило значительное обоснование в цифровом материале, а основанные на нем мероприятия оказались весьма действительными.

Из обширного статистического материала отравлений приведем в дальнейшем пример из статистики отравлений прусского государства за 1909—1913 гг. („Здравоохранение Пруссии“, Берлин, изд. Рихард Шетц).

Поучительна также статистика Е. Людвига (Ludwig, Вена), опубликованная им на основании его 30-летней деятельности в качестве судебного химика (в 1880—1910 гг.); вкратце она состоит в следующем: в 685 случаях потребовалось судебно-химическое исследование. Из них в 297 случаях, т. е. в 43%, яда вообще обнаружено не было. Приблизительно в 3% отрицательный результат зависел от недостаточной техники, уже произошедшего разложения или исчезновения имевшегося яда, в остальных же 40% имелись ошибки в диагностике. В остальных 388 случаях было установлено: в 108 случаях — мышьяк, в 50 — морфий, в 40 — фосфор, в 28 — синильная кислота и цианистый калий, в 22 — ртуть и в 16 — стрихнин<sup>1</sup>.

Примерами специальных статистик служат статистики самоубийств в Вене и Берлине (Hofman—Haberda), а также сводка отравлений в прусской армии за 12 лет — с 1893 по 1905 гг. (M. Richter).

Таблица 3.

Законченные самоубийства среди гражданского населения Вены			Число самоубийств путем отравления в Берлине	
Год	Число самоубийств	Из них посредством яда	Год	Число самоубийств посредством яда
1903 . . . . .	504	66	1906 . . . . .	229
1904 . . . . .	521	75	1907 . . . . .	216
1905 . . . . .	526	83	1908 . . . . .	259
1906 . . . . .	535	115		
1907 . . . . .	573	114		
1908 . . . . .	613	106		
1909 . . . . .	654	163		
1910 . . . . .	668	140		
1911 . . . . .	643	118		
1912 . . . . .	765	169		
1913 . . . . .	767	153		

<sup>1</sup> В РСФСР по данным судебно-медицинских экспертов и химиков в 1924—26 гг. произведено 4036 исследований внутренностей трупов и 1467 исследований пищевых продуктов. В первом случае, из числа 4036, 4906 — с положительным результатом, 1836 — с отрицательным и 294 — с сомнительным результатом. Во втором случае из 1467 исследований было 780 положительных результатов, 567 — отрицательных и 130 — сомнительных.

Ред.

Ред.



Наиболее часты, как видно, отравления окисью углерода.

Женский пол в целях самоубийства прибегает преимущественно к яду. В Гамбурге в 1904—1917 гг. наблюдалось 160 случаев самоубийств и покушений на самоубийство посредством щавелевой кислоты; в 133 случаях яд приняли женщины.

Относительно частоты отравлений СО по сравнению с другими отравлениями см. также стр. 51.

Статистику отравлений в послевоенное время дают Е. Корпе (E. Korpe), Гравитц (Grawitz) и Вегнер (Waegner). Из 703 отравлений, наблюдавшихся в терапевтическом отделении городской больницы в Берлине (Вестенд), было 89 отравлений алкоголем, 31—съестными продуктами, 306—светильным газом и 250 отравлений в связи с приемом, впрыскиванием и вдыханием прочих вредных средств; 27 случаев относились к внешним насильственным действиям; 317 случаев касались мужчин, 386—женщин. Из 306 отравлений светильным газом 122 относились к мужчинам, 184 к женщинам, причем смертных случаев было соответственно 19 и 17<sup>1</sup>.

Отравления медикаментами дают следующие цифры (Grawitz и Waegner) (числа в скобках обозначают смертные случаи):

Таблица 4.

Я д	Всего	Мужчин	Женщин	Самоубийства и попытка к самоубийству
Веронал . . . . .	77	19 (7)	58 (12)	74
Морфий . . . . .	45	19 (1)	26 (5)	27
Лизол . . . . .	11	1	10 (2)	0
Адалин . . . . .	10	2	8	10
Соляная кислота . . . . .	10	3	7 (1)	10
Сулема . . . . .	10	4	6 (1)	10
Люминаль . . . . .	9	3 (1)	6 (1)	8
Швейнфуртская зелень . . . . .	4	2	2	4
Опий . . . . .	3	1	2	2
Кокаин . . . . .	6	4 (1)	2	1
Уксусная кислота . . . . .	1	1 (1)	—	1

Наконец следует упомянуть о влиянии на статистику массовых отравлений. Всякое такое местно ограниченное и зависящее от одинаковых причин массовое отравление должно, само собой разумеется, найти свое отражение в статистике, т. к. иначе внезапное увеличение числа случаев определенных отравлений было бы непонятным и могло бы привести к ложным выводам. Именно так нужно оценивать сообщенную в одной из прусских статистик цифру о 69 случаях отравления метиловым алкоголем в 1911 г.; точно так же массовое отравление мышьяком в 1900 г. отмечено в английской статистике: в означенном году произошло более 3 000 случаев отравления мышьяком вследствие одновременного употребления на 200 пивоваренных заводах содержащей мышьяк декстрозы в виде приправы к пиву.

Следует упомянуть также о массовых отравлениях sui generis в Индии от укусов змей. В качестве комментариев к подобной статистике должны

<sup>1</sup> О самоубийствах посредством яда см. работу Бычкова и Рачковского в „Трудах II Всероссийского съезда судебно-медицинских экспертов“, изд. НКЗ, 1926 г.



быть приведены особые основания, вызывающие между прочим подобные массовые отравления. За большое количество смертных случаев должна быть ответственна религия: индусы, несмотря на опасность для жизни, не убивают священных для них змей.

Так согласно статистике 1880—1889 гг. в Индии в среднем ежегодно погибало от укусов змей 19 880 человек и 2 100 животных. В связи с этим по настоянию английского правительства было убито 578 415 змей. Тем не менее в 1890 г. вновь погибло 21 412 человек и 3 948 животных. Поэтому опять было убито 510 659 змей, после чего наступило наконец снижение смертных случаев от укусов змей. Такого рода статистика даже одной страны имеет общее значение. В отношении статистических указаний об отравлениях в Америке следует сослаться на Виттгауса и Беккера.

## Литература.

### I. Учебники и сборные руководства.

Authenrieth, Nachw. u. Best. der Gifte auf chem. Wege. In Abderhaldens Handb. d. biolog. Arbeitsmeth., т. IV, 1921. — Authenrieth W., Die Auffindung der Gifte und starkwirkenden Arzneistoffe. 5 изд., Dresden und Leipzig, 1923. — Cushny, Textbook of Pharmacology, Philadelphia a. New-York, 1924. — Erben, Die Vergiftungen Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Wien-Leipzig, 1910. — Fischer, Entwurf einer Liste gewerblicher Gifte (цит. по Lehmann). — Fühner, Nachweis und Bestimmung von Giften auf pharmakologischem Wege. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, 1922, том IV, 1 и 2, стр. 421. — Gadamer, Lehrb. d. chem. Toxikologie u. Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, 2 изд., Göttingen, 1924. — Hamilton Alice, Industrial poisons in the United States, New-York, 1925. — Heubner W., Behandl. d. Vergiftungen. In Guleke, Penzoldt, Stintzings Handb. d. ges. Ther., т. I, стр. 487, 1926. — Hofmann, Lehrb. d. ger. Med., 10 Aufl. изд. bearb. von Haberdas u. v. Wagner-Jauregg, 2 Bd., Berlin u. Wien, 1926. — v. Jaksch, Die Vergiftungen, 2 изд., Wien 1910. — Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen, Stuttgart, 1902 и 1906. — Kobert, Kompendium d. prakt. Toxikologie, 5 изд., Stuttgart, 1912. — Koelsch, Allgem. Gewerbepathologie und -hygiene. Weyls Handb. d. Hygiene, т. 7, ч. 3, стр. 307. — J. Kratter, Beiträge zur Lehre v. d. Vergiftungen, Leipzig, 1904. — Kraus u. Brugsch, Handbuch d. Pathol. u. Ther. innerer Krankh., т. IX (Pohl, Rost, Starkenstein, Spitta, Vergiftungen), Berlin u. Wien 1913. — Kunkel, Handbuch der Toxikologie, Jena, 1899 — 1901. — Lehmann K. B., Arbeits- und Gewerbehygiene, Leipzig, 1919. — Lewin L., Die Gifte in der Weltgeschichte, Berlin, 1920. — Nebenwirkungen der Arzneimittel, Berlin, 1899. — Grundlagen für die med. und gerichtl. Beurteilung des Zustandekommens und Verlaufes von Vergiftungs- und Infektionskrankheiten im Betriebe, 1907. — Die Fruchtartreibung durch Gifte usw., 4. изд., Berlin, 1925. — Löwy J., Die Klinik der Berufskrankheiten, Wien u. Breslau, 1924. — Marx, см. unter II. — Mayrhofer A., Mikrochemie der Arzneimittel und Gifte, Berlin-Wien, 1923. — Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie, 7 изд., Berlin u. Wien, 1925. — Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Med., т. IV, Vergiftungen, bearb. von Cloëtta, Faust, Hübener u. Zangger, Berlin, 1919. — Penzoldt-Stintzing, Handb. d. ges. Therapie, т. I, Vergiftungen, bearb. v. W. Heubner, Jena, 1913. — Pohl, s. unter Kraus u. Brugsch. — Poulsen, Lehrb. d. Pharmakologie, 7 изд., Leipzig, 1925. — Pribram H., Therapie, inn. Krankheiten, Wien u. Bratislava, 1925. — Rambonsek, Gewerbl. Vergiftungen, Leipzig, 1911. — Reichsgesundheitsamt, Berlin, Merkblätter. — Rost s. unter Kraus u. Brugsch. — Sabalitschka, Anleitung z. chem. Nachweis der Gifte, Berlin, 1923. — Schmidt E., Pharmazeut. Chemie, Braunschweig, 1910, 1919. — Starkenstein, Der Einfluss experim.-pharmakolog. Forschung auf die Erkennung u. Verhütung pharmakotherapeut. Irrtümer, изд. v. J. Schwalbe, Leipzig, 1924. — S. auch unter Kraus u. Brugsch sowie unter II. — Teleky, Gewerbl. Vergiftungen in Grotjahn-Kaup, Handwörterbuch der soz. Hygiene, Leipzig, 1912. — Ullmann-Oppenheim u. Rille, Die Schädigungen d. Haut durch Beruf u. gewerbliche Arbeit, Leipzig, 1925. — v. d. Vellden u. Wolff, Handb. d. Therapie, Berlin, 1926. — Weyl, Handb. d. Hygiene, т. VII, Leipzig, 1914. — Wiechowski, Vorlesungen über Pharmakologie, Toxikologie und Arzneiverordnung (не опубликовано). — Witthaus and Becker, Medical Jurisprudence, Forensic Medicine and Toxikology, 2 изд., т. IV, New-York 1906. Там же исчерп. лит. особенно библиография. — Zangger, Vergiftungen, Diagnose u. therapeut. Irrtümer. Herausgeg. von J. Schwalbe, Leipzig, 1924, см. также Mohr-Staehelin

### II. Цитированные в тексте или использованные монографии.

Bachem C., Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 101, 127, 1924. — Beccadelli, Plazentafunktion b. Giftübergang in die Milch. Arch. d. anthropol. crim. psychiatr., 42, 407, 1922. — Biltz W., Ber. d. Deutschen chem. Gesellsch. 37, 3138, 1904. — Bornstein, Deutsche



med. Wochenschr., 47, 317 и 647, 1921, и Zeitschr. f. d. ges. experim. Med., 1921. — De Candia G., Chininübertritt in die Milch. Clin. ostetr., 27, 153, 1925. — Douglas, Compt. rend. soc. biol., 91, 1419, 1924. — Flury, Naturwissenschaften, 11, 341, 1923. — Fordyce, Rosen, Myers, Arsenübergang in die Milch. Am. Journ. of syphilis, 8, 65, 1924. — Forst, Verh. d. d. pharmakolog. Ges. 7. Tagung 1927 (Обезвреживание). — Freundlich H., Kapillarchemie, 3 изд., 1923. — Fühner, Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 31. — Garrod, Tierische Kohle als Gegengift. London. med. Gazette, 1845. — Glaser W. R., Theorie der Giftwirkung: Konzentration und Einwirkungszeit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 56, 410, 1927. — Goldscheider, Joachimoglu u. E. Rost jun., Über d. Wesen der Atemnot. Med. Klinik, 7, 8, 1926. — Grawitz u. Waegner. Statistik d. Vgftg. Zeitschr. f. klin. Med. 106, 783, 1927. — Grote, в Handb. d. Therapie von von den Velden u. Wolff, т. I, 1925, стр. 52. — Gunn J. A. Heathcote R. St., Zelluläre Immunität. Proc. of the roy. soc., 92, 81, 1921. — Haeblerlin, Munch. med. Wochenschr., 727, 1925. — Hatcher D. D. (Ber., 38, 639). — Hesse E. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 98, 238, 1923; Med. Klinik, 1927, стр. 1882 (Литература). — Heubner, Verhandl. d. Deutschen pharmakolog. Gesellsch., 4. Tagung; Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. т. 105, 1924, стр. 1. — Hildebrand. Klin. Wschr. 1925, II.; Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 116, 100, 1926. — Hilgenberg и Thomann, D. Ztschr. f. Chir., 180, 267, 1923. — Hoefer P. A. и Herzfeld E., Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 99, 380, 1923. — Huber, там же, 94, 327, 1922. — Jansch A., Beitr. z. ger. Med., 4, 55, 1922. — Jenas u. Haupt (Entgiftung), D. med. Wochenschr., 1927, стр. 240. — Joachimoglu, Klin. Wochenschr., I, стр. 169, 1922. — Jung Ph., Übergang von Arzneimitteln auf den Fötus. Therap. Monatsch., 1914. — Kasahara, Intrakutane Resorption. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 44, 294, 1925. — Keeser, Entgiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 122, 82, 1927. — Kionka, в Lubarsch u. Ostertag, Ergebn. d. allgem. Pathologie, 6 г. изд., 1899. — Koelsch Fr., Der gewerbeärztl. Dienst. Med. Reform (Halbmon. f. soz. Hyg. u. pr. Med., 1914) — Koppe, Statistik, Diss. Berlin, 1921. — Kratter, в Eulenburs Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde, т. 5, 1908, стр. 805. — Kuhn H. A. u. Loewenhardt, Thiosulfat gegen Arsenikvergiftung. Journ. of pharmac. and exp. Therap., 25, 160, 1925. — Langer, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. — Lichtwitz, Therapie der Gegenwart, 1908, 542 und Differentialdiagn. u. Therap. Klin. Wochenschr., 1925, стр. 2501. — Lippich F., Leichenverbrennung und Giftnachweis. D. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. I, 217 и 268, 1922. — Löwy J., Zur Prophylaxe der Berufskrankheiten. Med. Klinik, 1925, Nr. 25; там же дальнейшая. — Macht D. J., Journ. of pharmac. and exp. Therap., 22, 123, 1923. — Marx A. M., Beiträge zur ärztlichen Fortbildung (Prag.) 1924; Prager med. Wochenschr., 39, 29, 1914. — Meissner R., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 31, 159, 1923. — Michaelis u. Rona, Arbeiten über Adsorption. Biochem. Zeitschr., т. 15, 1908, стр. 96. — Nicloux, Sur le passage de subst. chim. de la mère au fœtus. L'obstétrique. 1909. — Pohl, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie, т. 17, 1915. — Pribram H., Über Autotoxikosen. Med. Klinik, 1924, стр. 487. — Richter M., Диссерт. Berlin 1905. — Sabalitschka, Zeitschr. f. angew. Chemie, 38, 568, 1925. — Salant W. u. Johnston, Journ. of pharmac. and exp. therap., 23, 143, 1924. — Schlockow, Der Kreiserzt. — Shackell L. F., Beziehung zwischen Dosis u. Wirkung. Journ. of pharmac. and exp. Therap., 23, 146, 1924, 24, 53, 1924. — Soli Ugo, Riv. osp. 10, 69, 109, 1920. — Starkenstein, Proteinkörpertherapie und Entzündungshemmung. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 205. — Storm van Leeuwen: в учебнике практ. терапии как результат исследований van den Velden и Wolff, I т., стр. 345, 1926. — Storm van Leeuwen, Giftempfindlichkeit bei Tieren u. Menschen. Journ. of pharmac. and exp. Therap., 24, 13, 1924. — Stross W., Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 103, 323, 1924. — Stumpf. Über die Bedeutung des Bolus, Würzburg, 1906. — Vernoni G. Einfluss d. Einverleibungsart auf die Stärke der Giftwirkung. Sperimentale, 79, 23, 1925. — Voegtlin C. и Thompson J. W., Journ. of pharmac. and exp. Therap., 20, 85 и 121, 1922. — Wiechowski, Verein deutscher Ärzte und Lotos, Prag, 1908; Fortschr. d. Med. 1909; Münch. med. Wochenschr., 1910 и 1914; Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. innere Med., 1914; Therapie der Gegenwart, 1923. — Wieland H., Arch. f. experim. Path. und Pharmak., 79, 1915, стр. 95. — Winterberg см. Handbuch d. Herzkrankheiten Jagić'a. — Yutaka Saito, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak., 102, 367, 1924. — Zumbroich, Monatsschr. f. Kinderheilk., 15, 167, 1918.

Ferner Berufsvergiftungen und Krankheiten. Ned. Staatscourant vom 12. Okt. 1920. (Pharmac. Weekblad 1920, стр. 1308). — USA. Public Health Service Treasury Dep. Bull. 163, Washington 1926. — Открытие ядов в золе: C. Mai u. H. Hurth, Zeitschr. f. angew. Chem., 1904, S. 1601. — Lochte u. Danziger, Deutsche Zeitschr. f. ger. Med., 1, 727, 1922.

СПЕЦИ

ЯДЫ С ПРЕИМУ

...е действие  
...действие ко  
...речь здесь и  
...жающе,  
...действуют  
...аппарат.

Многие действием я.  
...ательны  
...др.). Так как  
...токсикологиче  
...море займемся  
...здесь мы их опи  
...ражения, схожие  
...верных или сосуди  
...ак видосини  
...тазным от  
...тское, но  
...явления ра  
...стах их вы  
...при этом отчасти  
...и влчичной  
...иам след  
...замечани

...одно го...  
...ров  
...имеют д  
...и не бу  
...и воспа  
...раздраж  
...раздраж  
...объясн  
...раздра  
...одной  
...введен  
...судебно  
...и меди  
...и меди



# СПЕЦИАЛЬНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.

## I часть.

### ЯДЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННО МЕСТНЫМ ДЕЙСТВИЕМ.

(Штаркенштейн).

#### ОБЩАЯ ЧАСТЬ.

Местное действие яда представляет собой прямое и непосредственное следствие контакта между ядом и тканью. В соответствии с этим речь здесь идет почти исключительно о тех ядах, которые раздражающе, прижигающе или же воспалительно действуют в месте их введения или в выделительных органах.

Местным действием яда являются также параличи периферических нервных окончаний (чувствительный паралич после кокаина, расширение зрачков после атропина и др.). Так как подобное местное действие имеет больше фармакологический, чем токсикологический интерес, а также вследствие того, что мы в достаточной мере займемся этими вопросами при отравлении от всасывания этих веществ, здесь мы их описывать не будем.

Раздражения, схожие с местными, но наступающие лишь вторично как следствие нервных или сосудистых воздействий, а также при конституциональных аномалиях, как идиосинкразия (отечность, воспаление, крапивница), относятся к резорбтивным отравлениям. Это различие имеет не только теоретическое, но и практически терапевтическое значение.

Напротив, явления раздражения, прижигания и воспаления, вызываемые ядами в местах их выделения, относятся к местным действиям яда, так как при этом отчасти вследствие длительности контакта, отчасти из-за накопления и увеличенной в связи с этим концентрации ядовитое действие проявляется как прямое следствие контакта между ядом и тканью.

#### Общие замечания относительно раздражения, ожога и воспаления.

За последние годы патология много занималась выяснением этих биологических процессов. Проведенная по этим вопросам длительная дискуссия не привела к каким-либо единообразным воззрениям. Так как отдельные моменты этого вопроса имеют для токсикологии второстепенное значение, то останавливаться на них мы не будем. Однако принципиальное значение имеет то, что:

- 1) ожог и воспаление являются следствием раздражения,
- 2) раздражению должна предшествовать раздражимость и
- 3) раздражимость является основным свойством живого вещества.

Этим объясняется совершенно различная картина действия, которое вызывают раздражающие, прижигающие и возбуждающие воспаления яды, с одной стороны, при прижизненном, с другой — при смертном введении; это обстоятельство имеет очень большое значение для судебно-медицинского суждения о действии ядов.

Ткани постоянно подвергаются физиологическим раздражениям, на что они всегда реагируют одинаково. Эти раздражения обозначаются как специфические для тканей, а реакции на эти раздражения — как физиологические функции нормальной ткани. Если же, наоборот, ткань подвергается воз-



действием неспецифического — в широком смысле — патологического раздражения, то вместо физиологических реакции появляются те, которые мы называем раздражением, воспалением и т. д.

Патологически измененная ткань реагирует даже на физиологические раздражения иначе, чем нормальная. Патологическое изменение может быть видимо снаружи, или же оно вначале невидимо и распознается лишь вследствие ненормальной реакции на физиологические раздражения, как например это случается при конституциональных аномалиях (пидиосинкрзия). Наконец, имеется еще возможность, что слишком сильные физиологические раздражения вызывают патологические реакции воспалительного характера, тогда как, с другой стороны, определенными воздействиями (неспецифическое повышение резистентности и пр.) может быть приобретена привычка к неспецифическим, т. е. патологическим, раздражениям (см. по этому вопросу у М. Штеммлера — Staemmler).

Основные влияния раздражающих, прижигающих и возбуждающих воспаление ядов имеют физический, химический и физико-химический характер. К вызванным ими изменениям ткани при жизни немедленно присоединяется ряд реактивных последовательных явлений, в совокупности составляющих картину раздражения, ожога или воспаления, тогда как при посмертном воздействии появляются исключительно физические, химические и физико-химические явления. Картина отравления с раздражением, ожогом и воспалением зависит от свойств пораженного органа, т. е. от его структуры, специфических функций и определяемой ими чувствительности к раздражениям.

Вследствие этого картина отравления на наружной коже значительно отличается от таковой на слизистых оболочках даже при действии одинаковых прижигающих ядов; именно вследствие специфического функционального различия органов имеется значительная разница между пищеварительным трактом и дыхательными органами, наружными слизистыми оболочками (глаз, нос) и т. д.

Картина отравления при ожоге и его последовательных состояниях зависит, наконец, от химических или физико-химических свойств воздействовавшего яда (кислота, щелочь, соль, степень диссоциации, коллоидальное состояние и т. д.), а также от его физического состояния (твердого, жидкого, газообразного).

Все эти свойства прижигающего вещества определяют его судьбу в организме, а затем и распределение яда; от этого же опять-таки зависит, какие органы поражаются отравлением: прижигание дыхательных органов ингалированными и эксгалированными газами, повреждения почек прижигающими ядами, выделяющимися с мочой (острое отравление ртутью), явления, сходные с дизентерией, при ядах, выделяющихся через слюнные железы в слизистую оболочку полости рта (хроническое отравление ртутью), воспалительные явления слизистой оболочки носа (бромистый насморк и т. д.).

Физическое, химическое и физико-химическое действие прижигающих ядов особенно проявляется на эктодермальных образованиях и может быть изучено также на ногтях, волосах и частицах эпидермиса.

Подобные исследования Меншеля (Menschel) показали чрезвычайную кислотостойкость этих образований, с другой стороны — их повышенную чувствительность к щелочам, затем обусловленный кислотами (уксусная кислота) цитолитический процесс, вызванный набуханием и пептизацией. Далее, при этом обнаруживается сильное разбухание альбумозы рогового вещества; кератиновое вещество не затрагивается. При жизни эти процессы значительно модифицируются: с одной стороны, в зависимости от длительности воздействия прижигающего яда (распределения в ткани), с другой — от действия соков организма на степень его диссоциации и дисперсии (см. по этому вопросу у Е. Рост младш.).

Физико-химические изменения различны в зависимости от того, какую ткань мы имеем — нормальную или патологическую. Воспален-



ная слизистая оболочка способна менее набухать, чем нормальная. Это обусловлено, с одной стороны, изменениями коллоидов в клетках, с другой — тем, что уже вследствие самого воспаления ткани набухают, отчего дальнейшее набухание останавливается (Hauberisser).

Экспериментальные исследования относительно действия различных прижигающих средств на кожу были проведены В. Мюллером у флюри.

Раздражение, ожог и воспаление различаются не только по степени, но и качественно.

С практически-токсикологической точки зрения можно сказать, что качественные различия при местных воздействиях яда происходят оттого, что в одном случае данным ядом поражаются только нервы, в другом — только сосуды, а в третьем — только тканевые клетки. В дальнейшем мы можем наблюдать всевозможные комбинации первичного поражения ядом — нервы и сосуды, сосуды и паренхима, нервы и паренхима и, наконец, нервы, сосуды и паренхима вместе; все эти первичные действия яда могут повлечь за собой вторичные и третичные изменения. Таким образом даже при действии одного и того же прижигающего яда могут развиваться различные симптомы. При каждом из этих качественно различных действий яда мы вновь можем установить постепенные различия. Поэтому В. Гейбнер предложил классифицировать все действующие местно яды с этой точки зрения.

Действие некоторых из этих ядов является абсолютно избирательным (элективным) и по степени одинаковым, т. е. имеются ядовитые вещества, которые действуют только раздражающе даже при увеличении концентрации и удлинении времени действия. Сюда относятся, например, такие раздражающие вещества, как перец, паприка и т. д., которые избирательно возбуждают и „тепловые нервы“, дают местное субъективное ощущение сильного раздражения, не причиняя ни малейшего анатомического изменения (Stary, также Heubner, Staudinger). Затем имеются яды, раздражающие нервы, которые, будучи применены в незначительных концентрациях и при непродолжительном действии, вызывают боли или гиперемию по пути сосудов и нервов; напротив, в больших концентрациях или при продолжительном действии они вызывают все симптомы воспаления с его характерными явлениями: *tumor, rubor, tumor, dolor et functio laesa*. Здесь мы имеем дело с ядами, при которых раздражение и воспаления представляют различие по степени.

Наконец, существуют яды, которые при небольшой концентрации или при непродолжительном действии вызывают раздражение ткани, при более же длительном применении или при увеличении концентрации могут дать картину ожога вследствие изменения физико-химического состояния ткани (путем разбухания и осаждения белков). В зависимости от проникновения в глубину, разрушения ядер и т. д., различают при ожоге дальнейшие степени (некроз и т. д.), и все эти различия будут в конечном итоге определять характер процессов возрождения и окончательно установившегося состояния (*restitutio ad integrum*, образование рубцов и т. д.).

Последняя группа ядов этого рода вызывает в качестве первых заметных явлений разрушение ткани, ожог и некроз без наличия особых предварительных явлений воспаления (мышьяк, горчица, газ, биологически действующие лучи и т. д.).

Принимая во внимание сферу приложения, можно по В. Гейбнеру разделить все раздражающие вещества на следующие



группы: 1) чистые капиллярные яды (например, дионин), 2) чистые нервные яды (перец, паприка, вератрин), 3) чистые клеточные яды (кантаридин, дигитоксин, сапонин и т. д.), 4) капиллярные и нервные яды (гистамин и т. д.), 5) клеточные яды с одновременным воздействием на капилляры (мышьяк, дихлорэтилсульфид и т. д.), 6) клеточные яды с одновременным раздражением нервов (хлор-пикрин и т. д.), 7) клеточные яды с одновременным раздражающим действием на капилляры и нервы (горчичное масло, фосген, нитрогазы и т. д.).

Чистые нервные яды, имеющие острый вкусовой характер — типа перца, паприки или имбирного корня — вызывают, как указано выше, субъективное ощущение сильного местного раздражения, причем это не является следствием или частью воспалительного действия, а вызывается избирательным раздражением окончаний тепловых нервов. Эти вещества являются противоположностью ментола, который избирательно возбуждает окончания нервов, воспринимающих ощущение холода (Stary). Так как субъективному ощущению не соответствуют какие-либо определенные объективные изменения, то подобные яды не принимаются во внимание при токсикологическом лечении (частые отравления *capsicum* происходят не местно, а путем всасывания). Напротив, имеется ряд других ядов, вызывающих воспаление, при которых на передний план в начале действия выступает подобное возбуждение тепловых нервов; при достаточной дозировке оно может проявиться также изолированно.

Наибольшую роль среди ядов с местным действием играют возбуждающие воспаление и прижигающие яды, т. е. согласно уже приведенной классификации капиллярные и клеточные яды. При этом, само собой разумеется, действие не ограничивается только этими одними органами; имеется целый ряд всевозможных переходов, обуславливающих окончательный результат действия яда и общую картину отравления.

Наиболее существенным основным условием ожога является изменение клеточного белка. Эти изменения могут быть вызваны уже незначительным изменением физико-химического состояния (действие солей), затем, в особенности, осаждением (кислоты), растворением белка (щелочи), замещением или отнятием связанного водорода (хлор), окислением (азотная кислота) и т. д. Внутри этих групп при одинаковых физико-химических основных условиях имеется опять-таки множество переходов (осаждение, с одной стороны, кислотами, с другой — тяжелыми металлами), в зависимости от которых получается тот или другой исход ожога; характер изменения белка (осаждение, растворение белка, соединение белка с металлом) определяет тогда характер возникшего „сгруппа при ожоге“, который в соответствии с этим может быть твердым, мягким, сухим или расплывчатым. От этого зависит действие прижигающего средства в глубину, а им опять-таки определяются процессы возрождения тканей.

Прижигающим средством разрушается часть ткани (распад ядра с присоединяющимся „некрозом“). На границе между омертвевшей и здоровой тканью возникает „демаркационное воспаление“. Под этим мы понимаем ряд местных процессов в сосудах и тканях, в особенности в сосудистой соединительной ткани, возникающих после воздействия инфекционных и механических, физических или химических вредностей и протекающих большей частью причинным, закономерным образом. В поврежденном участке появляется расширение мелких сосудов; к этому присоединяется артериальная гиперемия, усиленное кровенаполнение и относительное повышение температуры, постепенное замедление циркуляции до стаза, повышенная пористость и паралич мелких сосудов. При участии тканевой жидкости, выступления лейкоцитов, набухания и разрастания тканевых клеток, осо-



бенно сосудистой соединительной ткани, дело доходит до образования более или менее значительного эксудата, склонного к свертыванию. Эти процессы приводят к отторжению струпа, к потере тканей, образованию опухоли, грануляциям, разрастанию кожи и образованию рубцов.

В то время как прижигающие средства, как выше упомянуто, вызывают воспаление вторично, в демаркационном участке, капиллярные и некоторые нервные яды вызывают воспаление первично путем непосредственного раздражения сосудистой соединительной ткани, или косвенно — благодаря участию нервов; это воспаление по своему течению ничем не отличается от возникшего вторично.

Наконец токсикологически большую роль играют чистые клеточные яды, которые без предшествовавшего воспаления и предварительного прижигания первично вызывают некроз ткани без образования струпа; некроз заканчивается распадом и только вторично может повести к развитию воспаления (мышьяк, горчиный газ, радий, лучи Рентгена).

Одним из существенных явлений прижигающего действия яда является боль. Вследствие лишения воды прижигающим средством (соли, концентрированные кислоты), что особенно быстро проявляется на влажных слизистых оболочках, сильная боль наступает в начале действия; при распространенных ожогах она может непосредственно привести к шоку вследствие прямого разрушения нервов.

Если ожог приводит к разъеданию кровеносного сосуда и к выступлению крови, то вследствие превращения красящего вещества крови в гематин может получиться окрашивание воспалительного очага, в особенности струпа. Ожогу могут подвергнуться также и прилегающие органы, откуда возможен переход в кровь и резорбтивное действие прижигающего вещества (рис. 1 на табл. II). В этом случае местно прижигающий яд становится резорбтивным кровяным ядом.

Первичное повреждение ткани, постепенно через дегенеративные промежуточные стадии приводящее к тканевой смерти, обозначается часто также некробиозом, конечный исход которого — некроз, т. е. полная смерть ткани. В. Гейбнер предложил наряду с наименованием „некробиоз“ ввести выражение „патобиоз“ для определенных воздействий вредных для клеток веществ; после удаления поражающего клетки яда затронутые им элементы остаются нередко в состоянии, которое не может быть признано вполне нормальным, но и не сопряжено непосредственно со смертью. Без перехода в некротическое состояние возможно постепенное выздоровление и восстановление нормального состояния. Это ненормальное состояние с неизвестным исходом Гейбнер называет патобиозом. В качестве лучшего примера патобиоза Гейбнер приводит вышеупомянутые реакции кожи на действие лучей, например солнечного света (также искусственного горного солнца), лучей Рентгена и радиоактивных веществ. После прекращения действия лучей часто не бывает никаких последствий, но все же кожа находится в измененном „биозе“, который по пути некробиоза может перейти в полное омертвление тканевых элементов или же — после преходящего патобиотического состояния — к норме. Патобиотическое состояние, появляющееся после таких воспалительных раздражений, нередко не может быть объяснено непосредственно, а служит лишь измененной реакцией на новые раздражения. В качестве биологического примера подобного патобиоза Гейбнер



приводит опыты О. Гертвига (Hertwig), которые показали, что яйцевая или семенная клетка после действия радиоактивных лучей еще способна оплодотвориться или оплодотворить и вновь развиваться после кажущегося нормальным клеточного деления. Это развитие все же останавливается на неполной стадии и ведет к рудиментарным образованиям и маложизнеспособным существам. Следовательно, исход первоначального действия оказывает влияние на потомство непосредственно затронутой клетки.

Другим примером патобиоза служит образование пигмента в результате действия лучистой энергии.

Относящуюся сюда отдельную группу представляют вышеупомянутые возбуждающие воспаление, повреждающие ткани вещества, которые не вызывают изменений долгое время после своего действия и только впоследствии, после более продолжительного интервала, внезапно ведут к распаду ткани, смерти клетки, к некрозу. Здесь также некробиотический процесс развивался совершенно латентно. Этот вид повреждения тканей помимо лучей Рентгена и радиоактивных веществ характерен еще и для мышьяка: при этом, однако, следует заметить, что подобным, возбуждающим воспаление или некротизирующим ядам принадлежит не только исключительная роль для тканей: их воздействие зависит в большой мере от одновременного повреждения капилляров, иногда также и нервов. Определяющим является обычно способ введения и локализация первичных воздействий, причем одно не превалирует над другим. Так например, важным явлением при остром отравлении мышьяком оказывается общее ядовитое действие на капилляры, в то время как при местном воздействии мышьяковой пасты между действием и результатом его проходит латентный период, длящийся часы, дни, недели, даже месяцы. Подобные явления наблюдались также у целого ряда боевых газов как дихлордиэтилсульфид (горчичный газ, или иприт).

Симптомы ожога в значительной степени зависят от функции пораженного органа; течение симптомов — от состояния и химических свойств прижигающего вещества. Многообразие отдельных симптомов нашло себе отражение в указателе симптомов. В специальной части описаны симптомы при отдельных прижигающих ядах.

Как на живом, так и на трупе можно найти кожные повреждения (эритемы, пузыри, язвы, рубцы), пустулезные сыпи, изъязвления губ и в углах рта, повреждения зубов, ожоги зева, пищевода, дыхательного горла, отек гортани и легких, резко кислую реакцию содержимого брюшной полости (прижигающими кислотами), микроскопически обнаруживаемые цилиндры в почке, резко кислую и соответственно резко щелочную реакцию желудочного и кишечного содержимого, острый отек слизистой оболочки с кровоизлияниями, струпы, воспаление или прободение кишечника.

## Литература.

### Раздражение, ожог и воспаление.

(Общая часть).

- Askenazi, Die Pathologie d. Entzündung. Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. т. XIII. Berlin, 1928. — Fischer B., Der Entzündungsbegriff., München, 1924. — Hauberisser, Klin. Wochenschr., 1, 1369, 1922. — Heubner W., Klin. Wochenschr., 5, 1, 1926; Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 107, 129, 1925; Nachrichten der Ges. d. Wissensch



— Göttingen 1922, см. также Ott und Staudinger. — Marchand F., Die örtlich reaktiven Vorgänge. Handb. d. allgem. Pathologie, т. IV, Leipzig, 1924. — Menschel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 110, 1, 1925. — Müller W., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 59, 459, 1928. — Nonnenbruch, Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes einschliesslich Ödem und Entzündung. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., т. XVII, Berlin, 1925. — Ott und Staudinger (y W. Heubner). Klin. Wochenschr., 2, 2037, 1923. — Rost E. jun. Säuren — Laugen auf Haut. Dnescept. Berlin, 1926. — Staemmler, Deutsche med. Wochenschr., 48, 966, 1922. — Starkenstein, Die Pharmakologie der Entzündung Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., т. XIII, Berlin, 1929. — Stary Z. (y Wiechowski). Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 105, 76, 1926. — Verhandlungen des Pathologenkongresses, 192.

## СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

### Газы и пары.

Газы и пары представляют собой обособленную группу не только с химической точки зрения: они обладают токсикологически общими „групповыми свойствами“, которые являются руководящими как для возникновения, так и для профилактики отравлений этими веществами. Отравление газами и парами характеризуется прежде всего внезапным и быстрым распространением ядов; создающаяся благодаря этому особая опасность усиливается иногда тем, что многие из ядов этой группы не имеют ни характерного запаха ни вкуса. Ядовитые газы и пары могут быть в общем разделены на следующие четыре группы:

1. Газы и пары почти исключительно местного раздражающего и прижигающего действия.

2. Обладающие запахом газы и пары, действующие раздражающим образом только в высоких концентрациях; впрочем эти газы иногда уже заранее вызывают тяжелые резорптивные явления отравления.

3. Обладающие запахом, но не вызывающие раздражения газы и пары преимущественно резорптивного действия.

4. Лишенные запаха и не раздражающие газы и пары с исключительно резорптивным ядовитым действием.

В настоящем изложении мы остановимся на рассмотрении газов и паров одной только первой группы; все прочие будут разобраны в отделе о резорбтивных отравлениях. Перечень ядовитых газов и паров приведен в систематической таблице в конце книги.

Для суждения о возникновении отравления газом или паром кроме относительной теоретической ядовитости (выраженной в миллиграммах на 1 л и продолжительностью действия) особенно важное значение имеет абсолютная ядовитость. При этом большую роль играет летучесть, т. е. относительный объем испарения.

При вдыхании смесей газов действие может усиливаться; это явление есть результат синергизма газовой смеси (R. Hofer).

Существенным фактором для суждения о местном действии ядовитых газов и паров кроме показателя летучести является также граница непереносимости, указывающая количество соответствующего яда в миллиграммах или кубических сантиметрах на 1 куб. м, способное вызвать первые симптомы местного или резорбтивного действия (Flugy) (см. таблицу). Из сравнения показателя летучести с границей непереносимости следует, что большая часть ядовитых газов и паров обладает достаточной летучестью для достижения предельной выносимой концентрации, между тем у всех прочих газов и паров с меньшей летучестью граница непереносимости может быть достигнута посредством распыления или превращения в облако<sup>1</sup> (соединения мышьяка).

Примечание переводчика.

<sup>1</sup> Переход в состояние мельчайшего дробления.



Предел невыносимости действия яда (по Флюри).

	В 1 куб. м воздуха
Дифенилцианарсин . . . . .	0,25 мг
Дифенилхлорарсин . . . . .	1—2 "
p - нитрофенилхлорарсин . . . . .	2,5 "
α - нафтилдихлорарсин . . . . .	5 "
Окись этиларсина . . . . .	5—7 "
Этилдихлорарсин . . . . .	5—10 куб. см
Окись метиларсина . . . . .	> 5 "
Цианистый какодил . . . . .	10 "
Фенилдихлорарсин . . . . .	10 "
Иодистый бензил . . . . .	15 "
Бромистый ксилл . . . . .	15 "
Хлористый какодил . . . . .	20 "
Метилдихлорарсин . . . . .	25 "
Муравьиный альдегид . . . . .	25 "
Окись какодила . . . . .	30 "
Бромацетон . . . . .	30 "
Фенилкарбиламиндихлорид . . . . .	30 "
Метилловый эфир хлорсульфоновой кислоты . . . . .	30—40 "
Бромистый бензил . . . . .	35—40 "
Метилловый эфир бромуксусной кислоты . . . . .	45 "
Этиловый эфир хлорсульфоновой кислоты . . . . .	50 "
Хлористый циан (синерод) . . . . .	> 50 "
Хлорпикрин . . . . .	60 "
Этиловый эфир бромуксусной кислоты . . . . .	60 "
Акролеин . . . . .	70 "
Хлорированный метилловый эфир муравьиной кислоты . . . . .	75 "
Этиловый эфир бромуксусной кислоты . . . . .	80 "
Хлористый бензонл . . . . .	85 "
Бромистый циан . . . . .	85 "
Аллилгорчичное масло . . . . .	90 "
Хлорацетон . . . . .	> 100 "
Иодацетон . . . . .	> 100 "
Треххлористый мышьяк . . . . .	> 100 "
Хлор . . . . .	> 120 "
Аммиак . . . . .	500 "

Количество миллиграммов в 1 л достаточное, чтобы вызвать слезотечение

α-бромбензилцианид $C_6H_5CHBr(CN)$ . . . . .	0,0003
Мартонит . . . . .	0,0012
Этиловый эфир иодуксусной кислоты . . . . .	0,0014
Бромацетон . . . . .	0,0015
Бромистый ксилл . . . . .	0,0018
Бромистый бензил . . . . .	0,0040
Бромметилэтилкетон . . . . .	0,011
Хлорацетон . . . . .	0,018
Хлорпикрин . . . . .	0,019

Наконец для суждения о ядовитом действии имеет значение коэффициент смертности. Последний может быть вычислен по формуле Габера (Haber)  $s \cdot t = W$ . В этой формуле  $s$  — масса ядовитого пара или газа (в миллиграммах), содержащаяся в 1 куб. м воздуха,  $t$  — продолжительность вдыхания, а  $W$  — коэффициент токсичности, в случае смертельного отравления — коэффициент смертельного действия. Мы имеем здесь приближенную формулу, позволяющую с достаточной точностью сравнивать ядовитое действие различных дыхательных ядов. Из формулы видно, что смерть вызывается тем меньшими массами газа, чем меньше коэффициент смертельного действия. Цифры, приведенные в прилагаемой сводке (стр. 65), могут служить для непосредственного определения силы и опасного токсического действия ядовитых газов и паров, а сопоставление этих цифр показывает, что яд, данной группы действует тем сильнее, чем меньше соответствующий ему коэффициент смертности. В частном случае, например для фосгена, коэффициент смертности равняется 450.



Коефициент смертельного действия местно действующих ядов.

	$c \cdot t = W'$
Хлор . . . . .	7 500
Фосген . . . . .	450
Перхлорметилловый эфир муравьиной кислоты . . . . .	500
Дихлордиэтилсульфид . . . . .	1 500
Хлорпикрин . . . . .	2 000
Перхлорметилмеркаптан . . . . .	3 000
Бромистый ксилит . . . . .	6 000
Этиловый эфир бромуксусной кислоты . . . . .	3 000
Этиловый эфир иодуксусной кислоты . . . . .	1 500
Хлорацетон . . . . .	3 000
Бромацетон . . . . .	4 000
Хлористый этил серной кислоты . . . . .	2 000

Смерть наступает после вдыхания (в продолжение 1 минуты) воздуха, содержащего 450 мг фосгена в 1 куб. м. В течение этого времени человек вдыхает около 8 л воздуха, так что для смертельного отравления нужно ввести  $\frac{8 \times 450}{1000}$  мг фосгена = 3,6 мг  $\text{COCl}_2$ . (Более подробное теоретическое обоснование этих расчетов и всех связанных с ними вопросов приведено у Флори и И. Мейера.)

Токсическое действие ядовитых газов и паров, как и всех прочих раздражающих и едких ядов, позволяет различить три стадии:

1. Первичное повреждение.
2. Последующие расстройства функций.
3. Осложнения вследствие инфекций и т. д.

Первичное повреждение далеко не всегда наступает с первых же моментов соприкосновения яда с тканью. Отличия, существующие в этом отношении между различными газами и парами, наглядно представлены в классификации Гейбнера, составленной им для отравляющих веществ, применяемых в газовой войне. С незначительными ограничениями и поправками эта схема может быть распространена на все местно действующие газы и пары.

Приняв за основу характер действия яда, можно различать три группы:

1. Непосредственно раздражающие ядовитые газы и пары, превращенные в облако и мелко распыленные твердые вещества.

В этой группе мы встречаемся почти исключительно с местным ядовитым действием, зависящим от концентрации яда; обычно симптомы отравления появляются уже при простом соприкосновении тканей с относительно малыми концентрациями яда. Сильное раздражение наружных слизистых оболочек (глаза, кончик носа и ротовой полости) часто вызывает рефлекторную остановку дыхания и спазмы голосовой щели и т. д., что является препятствием для дальнейшего проникновения яда в нижние отделы дыхательных путей; однако это повышение рефлекторное торможение дыхательного центра быстро проходит, и едкий газ может беспрепятственно попасть через открытую гортань глубже. К этой группе ядовитых газов и паров относятся галогены, хлор, бром, иод и большая часть галогеносодержащих органических соединений, как хлор-, бром- и иод-ацетон, бромхлорид, иодистый бензил, хлорметилэтиловый эфир серной кислоты, бромистый (иодистый) эфир уксусной кислоты, далее сернистый газ (диоксид серы), аммиак.

2. Яды, специально действующие на нижние отделы дыхательных путей.

Тяжелые заболевания легких, особенно острый воспалительный отек, вызываются обыкновенно средними дозами их. Ожог верхних дыхательных путей в большинстве случаев не наблюдается, т. к. вещества этой группы в обычно употребляемых концентрациях не всегда производят непосредственное раздражающее действие; последнее имеет место только после расщепления или в результате длительного действия. К этой группе относятся: фосген, треххлористый мышьяк, хлорпикрин, диметилсульфат, хлормуравьинокислый эфир, нитрогазы.



Разумеется, газы и пары первой группы, проникая в нижние отделы дыхательного тракта, дают такую же картину. Однако, между тем как непосредственное раздражение зависит только от концентрации соответствующего газа или пара, наступление более серьезного заболевания определяется общим количеством проникшего в легкие газа.

3. Газы и пары местного ядовитого действия, у которых между началом действия и появлением симптомов проходит скрытый период, длящийся часы, дни, недели и даже месяцы.

Представителями этой группы могут служить применяемый на войне дихлордифенилсульфит (тиодигликохлорид, известный под именем горчичного газа, иприта или лоста, иначе — «желтого креста» [условное германское военное название. Ред.]). Это вещество, подобно соединениям мышьяка, рентгеновским лучам, радио, ожогу на глетчерах (Gletscherbrand) и др., обуславливает длительный токсический распад тканей с хроническим течением.

Хотя отдельные вещества могут быть на основании характера своего действия отнесены к одной из приведенных групп, между последними существуют постепенные переходы; особенно неотчетлива граница между первой и второй группами (см. галоиды).

Специфический характер обусловленной всеми этими веществами картины отравления и здесь определяется физиологической функцией раздраженного или обожженного органа. Многочисленные эксперименты, произведенные над животными и человеком (см. прилагаемую в конце главы сводку литературы), позволяют установить следующие данные:

Общая симптоматология обусловленных раздражающими и едкими газами местных ядовитых действий (ср. также соответствующие рисунки на прилагаемых таблицах).

На наружных покровах, пришедших в непосредственное соприкосновение с раздражающим газом, появляются все виды окрашивания, начиная с обыкновенного покраснения и до сильной диффузной огненной красноты и опухания волосяных сосочков, затем — на более поздних стадиях как выражение резорбтивного действия — пепельносерая окраска (фосген), коричневая окраска и цианоз (обусловленный редуцированным гемоглобином, вряд ли — метгемоглобином); далее мы находим поверхностные инфильтрации (волдыри), глубокие инфильтрации, придающие эпидермису вид дубленой кожи, наконец пузыри, нагноение и все дальнейшие последствия. Иногда под влиянием едких газов развивается общая поверхностная анальгезия.

Повреждения глаз. В зависимости от концентрации и продолжительности действия ядовитого газа или пара — спазмы век, слезотечение, конъюнктивит и опухание век, кератит и образование опухолей на роговой оболочке.

Раздражение и разъедание слизистой носа может путем раздражения окончаний тройничного нерва вызвать временную рефлекторную остановку дыхания. Дальнейшие симптомы — затяжной насморк, чихание и наконец — ложномембранозный ринит.

Повреждение полости рта: стоматит с опуханием языка, незначительный ожог и опухание губ, ожог углов рта, слизистой рта и десен, расшатывание зубов, разъедание альвеолярного эпителия и слюнотечение. Непосредственный ожог слизистой оболочки глотки и гортани вызывает приступы кашля, затрудненное дыхание и может повлечь за собой нарушение подвижности голосовых связок, псевдомембранозный фарингит, ларингит и трахеит. Наблюдаемый быстро развивающийся отек голосовых связок нередко может оказаться смертельным вследствие наступающего задушения.



В легких под действием едких газов и паров происходит быстро прогрессирующее сжатие всех бронхиол, что связано с уменьшением объема легких. Вслед за связанным с этим сужением кровеносных сосудов наступает сильное расширение, которое ведет к обильному кровенаполнению и к расширению бронхиол. Помимо бронхитов, наблюдаются гниалиновые перерождения, дольчатые и долевые серофибринозные, геморрагические или гнойные воспаления, септические нагноения или септические бронхопневмонии, а также эмфиземы.

В остром стадии отравления внутри собственно легочной ткани — в альвеолах — обычно образуются огромные скопления отекающей жидкости, так что вес легкого может в 5-6 раз превысить таковой нормального. В этом случае смерть может последовать от задушения. Наряду с этими местными симптомами, иногда уже с первых моментов действия раздражающих газов наступает внезапная потеря сознания и смерть. С другой стороны, уже местные симптомы отравления сопровождаются резорбтивными явлениями.

Так, вдыхание газа, освободившегося при взрыве наполненного аммиаком баллона, было в одном случае причиной обморока, окончившегося смертью. Повидимому в подобных случаях дело идет не столько о шоке, сколько о действии на сердце, т. к. воспринятый легкими газ поступает непосредственно в левый желудочек.

Обусловленные образованием редуцированного гемоглобина или метгемоглобина изменения окраски кожи и слизистых оболочек, о чем уже была речь в предшествующем изложении, также представляют собой резорбтивные действия, как и явления со стороны нервной системы, а именно: головная боль, расстройства пищеварения и т. д.

Этиология отравлений раздражающими газами и парами почти исключительно профессиональная; лишь изредка она сводится к случайным причинам. Особый этиологический момент создала газовая война, которая в период мировой войны, да и после нее привела к созданию специальных отраслей химической промышленности, требующих работы с отравляющими газами, что, естественно, увеличило статистику профессиональных отравлений (F. Flury).

### Профилактика отравлений газами и парами.

Среди рассмотренных в общей части защитных мероприятий, широко применяемых для предупреждения профессиональных отравлений, первое по значению место принадлежит защите от соприкосновения с едкими веществами и противогазовым маскам.

В качестве средств, предохраняющих от непосредственного соприкосновения с едкими веществами, рекомендуют пропитанные маслом (льняной олифой) шерсть, платки или насыщенную льняным маслом (льняной олифой) шерсть. Платки имеют тот недостаток, что сильно задерживают тепло вследствие препятствия притоку воздуха к телу. Для защиты рук рекомендуют перчатки из пропитанных нитратцеллюлозой материалов. Вместо этих по большей части мешающих работе приспособлений было предложено втирание мазей, защитное действие которых длится по крайней мере 24 часа. При этом следует избегать трения о платье, а также малейшего раздражения кожи мазью. Пот ослабляет действие мази. Состав мази: *Zinci oxud.* 40,0, *Ol. lini crud.*, *Aching. rog. i*, *Lanolini aa* 20. Смесь цинковой соли, стеариновой кислоты и растительного масла также весьма пригодна для этой цели. Защита посредством



противогазов не может быть проведена по одному шаблону: системы-противогазов варьируют в зависимости от характера ядовитого вещества: самая существенная составная часть маски — респиратор, допускающий непрерывную циркуляцию атмосферного воздуха, но одновременно задерживающий ядовитые газы, пары, дым и пыль. В зависимости от характера ядовитого вещества респиратор (фильтр) противогазов должен содержать различного рода вещества, способные вступать во взаимодействие с данным ядовитым газом. Так например, в противогазах, применяемых против окиси углерода, последняя, проходя через фильтр, окисляется в углекислоту (см. отравление окисью углерода).

Против дыма употребляют рыхло положенную вату или тонкие слои сульфитцеллюлезной гофрированной фильтровальной бумаги; употребляют и войлочный фильтр.

Между тем как в этом случае достаточно простого механического фильтра, противогазы, применяемые для защиты от ядовитых газов и паров, должны содержать вещества, либо химически связывающие либо физико-химически поглощающие (адсорбирующие) данные яды. Соответственно этому респиратор газовой маски заполняется активированным животным углем<sup>1</sup>, рядами пемзы и диатомита, пропитанными различными реактивами, связывающими газ. В качестве такого рода реактивов применяют: уротропин (гексаметилентетрамин) — против фосгена, феноловый натрий, едкий натр и глицерин — против хлора и брома. Для удаления из воздуха примесей ядовитых газов весьма полезными оказались дитионовокислый натрий — 220 г, сода, полученная по способу Сольвея, — 175 г (или кристаллическая сода — 475 г) на 1 000 частей воды. Смесь хлора и фосгена может быть связана 12% раствором соды. Еще лучшее действие оказывают растворы бромноватистокислого натрия, которые могут быть применены также против хлорметилового эфира муравьиной кислоты, акролеина и бромацетона. Для защиты от хлорпикрина рекомендуют раствор многосернистого натрия ( $\text{Na}_2\text{S}_n$ ), а именно: 240 г многосернистого натрия, 140 куб. см крепкого мыльного щелока, 1 л воды. Непосредственно перед употреблением раствор подвергают десятикратному разведению. Раствор действует как противоядие против хлора, эфира хлормуравьиной кислоты, фосгена, бромацетона, хлорциана, иодистого, бромистого и хлористого бензила.

Для сравнения производительности респираторов противогазов различной конструкции, приводим следующую таблицу:

<sup>1</sup> Число минут, после которого респираторы различных противогазов при прочих равных условиях пропускают и первые следы газов при пропускании воздуха, содержащего примеси отравляющих веществ.

Боевой газ	Американский респиратор	Английский респиратор	Французский респиратор	Германский респиратор
Хлорпикрин	770	17	2	43
Фосген	85	54	5	16
Синильная кислота	70	90	—	10
„Желтый крест“	1 800	—	35	195

<sup>1</sup> Т. е. углем, подвергнутым особой обработке, с целью увеличения его рабочей поверхности (примечание переводчика).



Для предохранения от профессиональных отравлений были конструированы специальные глазные маски. Тип германской профессиональной противогазовой маски дан на рис. 1. Она в одинаковой мере пригодна и на фронте и на производстве и кроме того может служить для защиты пожарных от отравления образующимися во время пожара газами. В экстренных случаях для защиты от хлора и других ядовитых газами можно применять обыкновенные марлевые бинты, пропитанные связывающими газ веществами, например дитионовокислым натрием, содой или поташом.

В качестве профилактической меры и здесь следует упомянуть о технической противогазовой охране. Последняя заклю-

чается в пользовании так называемыми индикаторами, прежде всего — красками, окрашивающимися под влиянием различных газов в тот или иной цвет. Однако всякий раз, когда имеется опасность отравления раздражающими газами, обоняние неизменно оказывается самым надежным индикатором. В угрожаемых в смысле отравления помещениях в качестве индикаторов принято пользоваться животными.

Особенно полезны в этом отношении собаки: даже незначительные примеси в воздухе раздражающих газов приводят их в состояние беспокойства, они начинают выть, закрывают глаза и прячутся. Наконец профилактика должна озаботиться санитарным надзором за теми пищевыми и вкусовыми продуктами, которые при соприкосновении с газами этой группы поглощают последние и при последующем употреблении в пищу могут вызвать отравления.

При отравлении раздражающими и едкими газами терапия должна быть направлена на легко доступные, подвергшиеся непосредственному действию ядов области; в этом случае она ничем не отличается от обычной терапии отравлений едкими веществами.

Но помимо того необходимо учитывать прижигающее действие ядов рассматриваемой группы на рот, глотку и особенно на дыхательные органы. Особенного внимания заслуживают неизменно наступающие вторичные явления отравления. Мы имеем здесь в виду шок, нередко наступающий в результате сильных болей; для предотвращения его необходимо своевременно принять меры к успокоению боли.

Но и при относительно или абсолютно ничтожных субъективных жалобах на боль следует подумать о возможности подобных отравлений, которые являются неизбежным последствием подобных отравлений (Zangger). Терапия прежде всего должна обратить внимание на следующее: абсолютный физический покой, особенно — положение на спине, существенное значение имеет по возможности исключение передвижений, подавление позывов к кашлю морфием, или вдыханием водяных паров, ментолового спирта, паров масел с ментолом. Связывание едких веществ химическими противоядиями вообще не имеет значения. Напротив, существенное значение имеет свежий, лишенный пыли воздух, защита от охлаждения, согревающие средства: крепкий горячий кофе, иногда крепкий чай, что в то же самое время препятствует наступлению сердечной слабости или способствует преодолению ее (см. также лечение при колапсе). Против отека легких рекомендуют кровопускание и т. п., против одышки, цианоза — вдыхание

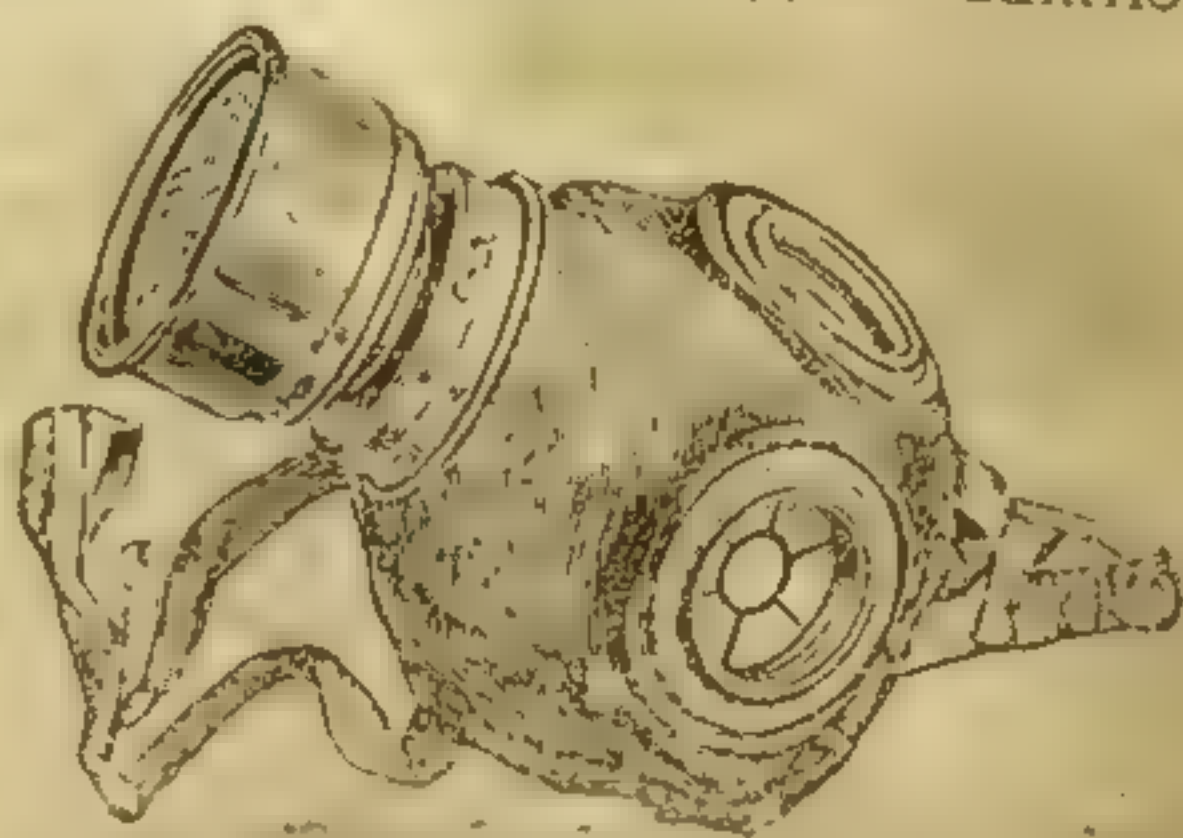


Рис. 1. Германская профессиональная противогазовая маска.



кислорода, кровопускание. Что касается опасности вторичных инфекций, то большое внимание следует уделить осторожной очистке рта. О всех прочих терапевтических мероприятиях, особенно о предупреждении воспаления, см. общую часть.

## Литература.

### Ядовитые газы и пары.

#### I. Общая.

Adelheim R., Beitrag zur patholog. Anat. u. Pathogenese der Kampfgasvergiftung. Virch. Arch., 236, 309, 1922. — Barcroft J., Anoxämie als Faktor bei akuter Gasvergiftung. Journ. of the royal. armg. med. corps., 36, 1, 1921, 903, 1924. — Eulenberg. Schädliche und giftige Gase, Braunschweig, 1865, цит. по Fischer, стр. 847. — Flury, ueber Reizgase. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 13, 1, 1921; Gesundheitliche Gefahren beim Arbeiten mit giftigen Gasen. Mitt. d. Ges. f. Vorratsschutz., 2, 41 и 69, 1926. — Flury, Zur Beurteilung von Gasvergiftungen, Deutsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 157, 1926. — Ness, цит. по Starkenstein в Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therap. inn. Krankh., IX, 1, 2, стр. 1087. — Heubner W., Erkrankungen durch Kampfgase, „Die Naturwissenschaften“, 8, 247, 1920. — Hill, Zur Pathologie der Kampfgase. Journ. of the royal. army med. corps, 35, 334, 1920 (обзор). — Hofer R., ueber die Wirkung von Gasgemischen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 111, 183, 1925. — Ireland, Medical aspects of gas warfare. Med. Departm. U. St. Army in the world war., Washington, 1926. — Kagan E., Experim. Studien ueber Gase und Dampfvergiftungen. Arch. f. Hyg., 94, 41, 1924. — Kohn-Abrest E., Nachweis giftiger Gase im Blute. C. r. acad. de sc. 179. — Lehmann K. B., Lehrb. d. Arb. u. Gew.-Hyg., 1919, стр. 274. — Lehmann und Hasegawa, Die nitrosen Gase: Stickoxyd, Stickstoffdioxyd, salpetrige Säure, Salpetersäure. Arch. f. Hyg., 77, 323. — Mayer André, Wirk. d. im Kriege angew. Kampfgase. Compt. rend. de l'acad. des sc., 170, 1072, 1900, 172, 1923. (Bericht ueber 16 000 Tierversuche.) — Meyer J., Der Gaskampf u. d. chem. Kampfstoffe, 2 нт., Leipzig, 1926. — Minkowski, Die Erkrankungen durch Einwirkung giftiger Gase, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918, том III. Innere Medizin, издан. L. Krehl, Leipzig, 1921, стр. 347. — Ronzani E., Einatmung reizender Gase: Chlor, schweflige Säure, Stickstofftetroxyd. Hyg., 67, 287, 1908, Fluorwasserstoff, Ammoniak, Salzsäure. Там же 70, 21, 1909. — Seth T. N., Adsorption und Vergiftungsmechanismus. I. Reizende Gifte Bioch. Journ., 17, 613, 1923. — Zeehlisen H., Wirkung giftiger Gase und Dämpfe auf Meerschweinchen und Ratten. Arch. néerl. de physiol., 7, 146, 1922.

#### II. Специальная токсикология органов.

##### а) Кожа.

Fauré F. G., Magne et A. Mayer. C. r. acad. sc. 170, 1476, 1920. — Herringham. Lancet, 198, 423, 1920. — Heubner, J. c. см. отд. общен. токс. — Reed, Journ. of pharmacol. and exp. therap. 17, 77, 1920. — Strughold H., Zeitschr. f. Biolog., 78, 195, 1923.

##### б) Глаз.

Amman E., Rev. d'ophthalmol., 34, 177, 1920. — Dants M., Am. Journ. of ophthalm., 3, 323, 1920. — Derby G., Arch. of ophthalmol., 49, 119, 1920. — Oswald A., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 64, 381, 1920. — Reed, J. c. при коже.

##### в) Ротовая полость, зубы и гл.

Wachtel Curt, Zeitschr. f. d. ges. exp. Path. u. Therap. 21, 1, 1920. — Watry, Rev. belge de stomatol., 19, 325, 1921. — Welsh, Journ. of industr. hyg. 2, 328, 1921.

##### г) Органы дыхания (дыхательное горло, гортань, бронхи, легкие).

Brunetti. Gazz. d. osp. e. d. clin., 41, 51, 1920. — Dixon W. E. und Ransom F., Journ. of physiol., 54, 384, 1921. — Fischer B. und Goldschmidt E., Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 23, 11, 1920. — Mayer A., Compt. rend. acad. sc., 170, 1289, 1920. — Wachtel C. (см. при рот. пол.). — Welsh (см. при рот. пол.). — Winternitz, Smith und Mc. Namara. Journ. of exp. med., 32, 199, и 205, 1920.

##### д) Последствия.

Auer John. Journ. of exp. med., 35, 97, 1922. — Herringham, Douglas, Mc. Nee, Lancet, 198, 437, 1920. — Sergeant E., Presse méd., 33, 201, 1925.

##### е) Профилактика (противогазы и т. д.).

Desgrey G. und Savès, Entfernung giftiger Gase aus der Luft. Compt. rend. de l'acad. des sc., 171, 1177, 1920. — Leleau P. S., Journ. of the royal army med. corps., 34, 538, 1920. — Meyer J. (J. c. см. в отд. сочинений общего характера).



## МЕСТНО ДЕЙСТВУЮЩИЕ ГАЗЫ И ПАРЫ

(Штаркенштейн).

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

### Непосредственно раздражающие газы и пары.

**Галоиды.** Общие свойства. Галоиды не только химически, но и токсикологически представляют собой единую группу, поскольку характер ожога и род повреждаемых органов от всех галоидов, с которыми приходится встречаться на практике, одни и те же. Сущность действия заключается не только, как это прежде считали, в образовании соответствующей галоидоводородной кислоты, но должна быть отнесена к образованию низших продуктов окисления (хлорноватистонатриевой соли, соответствующих альбуминатов). Наряду с местным прижигающим действием уже на ранних стадиях отравления наблюдаются параличи центральной нервной системы (Binz).

**Хлор.** Прежде хлор добывали из перекиси марганца и соляной кислоты; в настоящее время его получают исключительно электролитическим путем, а именно — пропусканием электрического тока через водный раствор поваренной соли. Освобождающийся на аноде газ собирают.

При обыкновенной температуре хлор представляет собой зеленоватожелтый газ, который чрезвычайно энергично реагирует со многими элементами. 1 л газообразного хлора весит 2,3 г, т. е. приблизительно в  $2\frac{1}{2}$  раза тяжелее воздуха. Под давлением 6—8 атмосфер сухой газ может быть уже при обыкновенной температуре сжат в жидкость. При 0° 1 л жидкого хлора весит 1 468 г и образует при испарении 463 л газообразного хлора. Хлор довольно хорошо растворим в воде, спирте и эфире. 1 л воды может при комнатной температуре растворить около  $2\frac{1}{2}$  л хлора, последний присутствует в растворе отчасти в виде хлористого водорода и хлорноватистой кислоты. Хлор соединяется почти со всеми металлами. Уже при содержании в воздухе в количестве 0,5 объема pro mille он разрушает в самое короткое время все растения.

Сущность действия хлора заключается в соединении его со связанным водородом тканей, причем наиболее существенным моментом является не столько образование хлористого водорода, но в гораздо большей мере отнятие связанного водорода и обусловленные этим химические изменения в клетке.

Происходящее при этом разрушение живых тканей делает хлор и все соединения, легко отщепляющие его, прекрасным дезинфекционным средством. Назовем здесь хлорную известь (*calcaria chlorata*,  $\text{CaOCl}_2$ )<sup>1</sup>, хлорноватистокислый натрий и калий [жавелева вода (*Eau de Javelle* и *Eau de Labarraque*), раствор Дакина и хлорамин]. Хлором пользуются в белии, в бумажной и химической промышленности.

Кроме вышеприведенных препаратов легко отдают хлор 3-хлористый и 5-хлористый фосфор. Даже если просто оставить названные препараты в открытом виде, это может явиться причиной отравления хлором, в то время как вдыхание в течение целого месяца воздуха, содержащего 0,005 мг хлора на 1 л воздуха, переносится без вреда (Roncani). При вдыхании его в продолжение 6 часов в концентрации 0,003—0,006 мг на 1 л воздуха не удается обнаружить никаких существенных симптомов (Lehmann). 0,01 мг на 1 л производит токсическое действие лишь после нескольких часов (Hess). Содержание хлора в воздухе в количестве 0,01 мг на 1 л терпимо при вдыхании в продолжение  $\frac{1}{2}$ —1 часа, т. е. не вызывает мгновенных или последующих явлений, в то время как 0,04—0,06 причиняют опасные забо-

<sup>1</sup> Или хлорноватистокальциевая соль.



левания; 0,1—0,15 вызывают немедленную смерть или же последняя наступает через некоторое время; 2,5 мг на 1 л воздуха является смертельной дозой. Поэтому при содержании в воздухе в количестве 0,0001% хлор производит легкие явления раздражения, между тем как 1% содержание хлора может оказаться опасным для жизни.

Действие хлора проявляется в тех явлениях раздражения дыхательных органов, которые рассмотрены в общей части этой главы. Особенно характерно для отравления хлором выделение обильных масс тягучей слизи, которую больной пытается удалить сильным кашлем (хлорный кашель). Явления наступают без скрытого периода с первых же моментов вдыхания газа.

Согласно исследованиям Лутца (Lutz) при вдыхании  $\text{Cl}_2$  после первичных явлений раздражения наступает привыкание к запаху, исчезает даже кашель, однако остальные симптомы отравления, в том числе альбуминурия, не ослабевают.

Кожа бывает поражена только на особо восприимчивых участках, особенно если она увлажнена потом. Описанные под именем хлорных акне (табл. 1) местные кожные явления надо рассматривать не как результат наружного действия хлора, а как следствие выделения ядовитых соединений хлора кожными железами. Это хлорное акне, впервые описанное Герксгеймером (Herxheimer), повидимому вызывается только хлорированными дериватами дегтя (Лейман, Bettmann, Holzmann и др., цит. по Löwy).

Отравления хлором возможны во всех производствах, пользующихся хлором для технических целей. То же самое относится к лабораториям. Наибольшее число отравлений хлором связано с применением его в качестве отравляющего вещества на фронте. Отравление фосгеном представляет отравление газообразным хлором *sui generis*.

Из средств защиты прежде всего следует упомянуть противогазовые маски различного устройства. Кроме того хорошим средством служат марлевые бинты, пропитанные раствором тиосернистого натрия, содой или поташом. Большую роль играет также удаление газообразного хлора из атмосферного воздуха путем химического связывания газа.

Терапия отравлений хлором. Доступ свежего воздуха, вдыхание кислорода. По Лутцу кофеин (кофе), введенный *per os* или подкожно, в значительной мере успокаивает явления раздражения. Тяжелые явления со стороны дыхательных путей могут быть до некоторой степени устранены морфием. Важное условие — абсолютный покой.

**Бром** представляет темную коричневокрасную жидкость очень неприятного и резкого запаха. Сильно испаряется даже при обыкновенной температуре, образуя едкие пары. Действие паров брома напосвойством растворять волосы. Язык и слизистая рта окрашиваются в коричневый цвет. Выдыхаемый воздух имеет характерный запах брома. Как промышленный газ бром не имеет особенного значения. Медицинские отравления констатированы при применении брома в качестве прижигающего средства.

Немедленная смерть наступает при содержании его в количестве 3,5 мг на 1 л воздуха; 0,22 мг на 1 л при вдыхании в продолжение получаса действует убивающим образом сразу или по прошествии некоторого времени. В остальном бром в отношении своей токсичности представляет полную аналогию с хлором (см. действие солей брома).

иод. Черно  
выделяют при  
ахотся при и  
от мало раст  
вызывает непр  
иод.  
отравлений  
инские сре  
действие ио  
чем вызываем  
наблюдаются  
также со  
хлористый водо  
и с концент  
влия, как и хлор  
раздражающе  
угрожающе  
в количестве 1,0  
больше неско  
того водорода  
кислот.  
хлористый водород  
дается при взаим  
серной кислот  
готовления мат  
ботке их серно  
соединении фтор  
из зубы, слиз  
и 0,2—0,4 мг  
в св, 0,3 мг в  
в течение  
в течение  
томы раздра  
ти. Вдыхание  
явления  
то и при дру  
фтористых сое  
кислота (дву  
разрушается  
сера ян  
медно  
манки  
иона  
ири  
и сульф  
и ф  
и ф



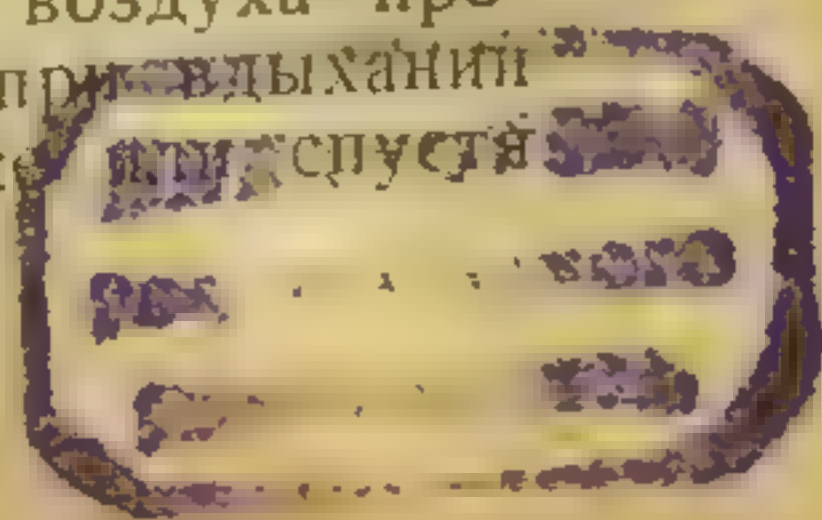
**Иод.** Черно-серые блестящие кристаллы с металлическим блеском выделяют при нагревании удушливые фиолетовые пары. Пары образуются при испарении растворов уже при комнатной температуре. Иод мало растворим в воде, вдыхание насыщенного водного раствора вызывает неприятные явления раздражения благодаря выделяющимся парам иода.

Отравления иодом как профессиональные, так и бытовые сравнительно редки, хотя раздражающее и прижигающее действие иода при сходстве в количественном отношении сильнее, чем вызываемые хлором или бромом (Luckhardt и его сотрудники). Чаще наблюдаются резорптивные отравления; последние могут быть вызваны также солями иода.

**Хлористый водород.** Этот газ, образующийся при смешении поваренной соли с концентрированной серной кислотой, вызывает такие же явления, как и хлор. Уже концентрация 0,16 мг на 1 л воздуха действует раздражающим образом. Концентрация 0,05 мг должна быть признана угрожающей для здоровья, а содержание хлористого водорода в количестве 1,6 мг на 1 л воздуха человек в состоянии перенести не больше нескольких минут (Lehmann и Matts). Водный раствор хлористого водорода — соляная кислота — подробно рассмотрен в отделе кислот.

**Фтористый водород.** Этот раздражающий и прижигающий газ получается при взаимодействии фтористого кальция (плавикового шпата) и серной кислоты. Применяется для вытравливания стекла и для приготовления матовых стекол, в производстве суперфосфатов при обработке их серной кислотой, далее — при получении сурьмянистых соединений фтора и т. д. Особенно сильное действие производит он на зубы, слизистые оболочки глаз и полость рта. При концентрации 0,2—0,4 мг на 1 л воздуха смерть наступает уже через несколько часов; 0,3 мг в 1 л воздуха действуют смертельно только после вдыхания в течение 1—3 дней; 0,01 мг в 1 л вдыхаемого воздуха переносятся в течение нескольких дней, вызывая лишь незначительные симптомы раздражения, но даже спустя месяц может привести к смерти. Вдыхание даже весьма слабых (0,02%) растворов вызывает сильные явления раздражения носа и глаз. Прочие симптомы те же, что и при других раздражающих и едких газах и парах (см. действие фтористых соединений).

**Сернистая кислота** (диоксид серы, сернистый ангидрид,  $\text{SO}_2$ ). Сернистая кислота образуется при сжигании серы в виде газа с удушливым запахом. Так как сера является обычной примесью свинцового, сурьмянистого блеска, медного, серного и мышьякового колчедана, киновари, цинковой обманки и др., то сернистый газ образуется при обжиге всех вышеназванных руд. Диоксид серы содержится также в целебной грязи. Сернистая кислота находит себе применение в различных областях химической промышленности (получение серной кислоты и сульфитцеллюлозы); действием сернистого газа пользуются для беления соломы и шерсти, кроме того она употребляется на прядильных фабриках конского волоса, в качестве щеток и кистей, как охладитель в холодильниках, в дезинфекционном средстве (сжигание серы), а в форме своих солей — как средство для консервирования скоропортящихся продуктов и напитков. Уже при разведении 1:100 000 она вызывает неприятные ощущения; 1:30 000 удушье и кашель; 3—5 мг в 1 л воздуха производят быстрое смертельное действие; 1,4—1,7 мг при вдыхании в продолжение  $\frac{1}{2}$ —1 часа вызывают смерть тотчас же.





некоторое время; вдыхание 0,4—0,5 мг в продолжение такого же времени влечет за собой заболевание. 0,06—0,1 мг после 6 часов не дает каких-либо значительных симптомов (Lehmann). Интересно отметить, что рабочие, которым приходится иметь дело с этим газом, привыкают к нему настолько, что переносят без вреда для здоровья пребывание в атмосфере, содержащей 0,1—0,12 мг в 1 куб. м воздуха. Мало того — по данным Гольцмана (Holzmann) эти же рабочие будто бы обнаруживают повышенную сопротивляемость по отношению к инфекционным болезням, особенно к туберкулезу. И здесь действие газа типично для всех раздражающих газов. Поражаются исключительно наружные слизистые оболочки и дыхательные органы.

Терапия та же, что и при других раздражающих газах.

Достаточная растворимость сернистой кислоты в воде делает возможным употребление ее в виде водного раствора. Альдегидсернистая кислота, которая иногда присутствует в вине, действует так же, как и сернистая кислота, но вследствие медленности отщепления сернистой кислоты должна быть признана менее ядовитой.

**Аммиак.** Подобно хлористому водороду, аммиак производит различное токсическое действие в зависимости от того, присутствует ли он в виде газа или водного раствора. При содержании в количестве 0,25 мг в 1 л воздуха он может вызвать сильное недомогание, сказывающееся главным образом в раздражении соединительнотканной оболочки глаз. Выдыхаемый воздух имеет характерный запах аммиака. 2,5—4,5 мг уже после 1—1-часового вдыхания могут немедленно или спустя некоторое время вызвать смерть или повлечь за собой опасные заболевания, между тем как 0,18 мг переносится в течение такого же времени без вреда для здоровья. Опасность отравления существует там, где аммиак применяют в технических целях, например в ситцепечатном деле, при получении лаков и красок, для наводки зеркал, при получении меди, соды и главным образом при приготовлении искусственного льда. Кроме того аммиак может явиться причиной местных раздражений в химических лабораториях, а также в повседневном быту, где им пользуются как средством для чистки, стирки и наконец при употреблении его в качестве аналептиков мест и каналов и т. д. Как „клоачный газ“ аммиак уступает по значимости при взрывах большим баллонам с аммиаком; в этом случае сильнейшее раздражение носоглоточной области сопровождается спазмами голосовых связок и может окончиться потерей сознания и смертью. [Ср. также работу Штерна (Stern) о токсических действиях азотоводородной кислоты.]

Выходящий под давлением газ может причинить ожоги второй степени и другие повреждения кожи; даже при вдыхании ничтожно малых концентраций газообразного аммиака действие, начинаясь со слизистой оболочки носа как исходного пункта, может перейти в рефлекторное возбуждение вазомоторного центра, сокращение сосудов с повышением кровяного давления и вызвать временную остановку дыхания. При медленном вдыхании незначительных концентраций все прочие симптомы за исключением местных явлений раздражения глаз развиваются лишь постепенно. Сильнее всего страдают нижние отделы дыхательных путей. Картина отравления напоминает ту, которая получается при действии едких газов типа окислов азота. Наличие скрытого периода действия дополняет сходство.

Хлор  
влияет со  
нераство  
жидкостя  
ного рез  
действи  
точка. В  
25 час  
При 90 м  
таться; кон  
Этиологи  
действию его  
орпикрина  
професс  
и дыха  
риваются с  
угнетени  
и с уголь  
отравления.  
одно раство  
на 10 л во  
диметилсуль  
сирта—SO<sub>2</sub>  
мической п  
ении). Изв  
е, причем  
етилсульфат  
при 188, нер  
в алкоголе,  
тается только  
осторожного  
воду раство  
ания станов  
е имеет 3  
м до 50  
вещества;  
серной к  
слегучими  
лаблюда  
оказались  
егорого  
работы,  
груди, зс  
в не  
тажеальн  
на  
крытые  
и много  
сердце



**Хлорпикрин.** ( $\text{CCl}_3\text{NO}_2$ —нитрохлороформ). Хлорпикрин представляет собой бесцветную легко подвижную жидкость, которая почти нерастворима в воде, напротив, легко растворяется в органических жидкостях. Соединение довольно летуче и образует пары характерного резкого запаха, обладающие чрезвычайно сильным раздражающим действием. Особенно чувствительна к хлорпикрину роговая оболочка. В атмосфере, содержащей на миллион частей воздуха всего 2—25 частей хлорпикрина; глаза закрываются уже через 3—30 сек. При 90 мг хлорпикрина на 1 куб. м воздуха глаза начинают слезиться; концентрации свыше 60 мг (?) в 1 куб. м невыносимы.

Этиология отравлений хлорпикрином должна быть сведена к применению его в качестве отравляющего вещества на войне. Получение хлорпикрина также сопряжено с опасностью отравления, что делает его профессиональным ядом. Одновременно с местными ожогами глаз и дыхательных органов при отравлении хлорпикрином быстро развиваются общие явления отравления, как-то: тошнота, рвота, обмороки, угнетенное состояние, наконец отек легких. Противогазовые маски с угольными респираторами в достаточной мере предохраняют от отравления. Для очищения воздуха можно рекомендовать пульверизацию раствором 240 г серной печени и 140 куб. см мыльного щелока на 10 л воды.

**Диметилсульфат.** Нейтральный сернокислый эфир метилового спирта— $\text{SO}_2 \begin{matrix} \swarrow \text{O.C}_2\text{H}_5 \\ \searrow \text{O.C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$  в настоящее время широко применяется в химической промышленности (для метилирования органических соединений). Известно 3 тяжелых случая отравления в заводской практике, причем два из них со смертельным исходом.

Диметилсульфат — бесцветная маслянистая жидкость уд. веса 1,33, кипит при 188°, нерастворима в воде и в жирных маслах, легко растворяется в алкоголе, эфире и т. д. При встряхивании с водой освобождаются только следы свободной серной кислоты. Полученный путем осторожного разведения спиртового раствора обильно содержащий воду раствор имеет сначала почти нейтральную реакцию, но при стоянии становится кислым. При обыкновенной температуре это соединение имеет запах, отчасти напоминающий запах эфира. Уже при нагревании до 50° раствор выделяет густые клубы пара неразложившегося вещества; после сгущения в этих парах можно обнаружить присутствие серной кислоты. При кипячении с водой, кислотами, летучими и нелетучими щелочами диметилсульфат разлагается (Weber).

В 1900 г. наблюдалось три случая отравления; в двух первых пострадавшими оказались рабочие, пробывшие в продолжение 4 часов у котла, из которого выделялись пары диметилсульфата. У одних уже во время работы, у других немного времени спустя появились жгучие боли в груди, зеве и в глазах (слезотечение), кашель. Один из них, работавший в непосредственной близости от котла, умер уже на 3-й день: трахеальный шум, белый налет на языке и задней стенке зева, струпья на конъюнктиве век, белок и зернистые цилиндры в моче. Вскрытие обнаружило ожог слизистых оболочек дыхательных путей и многочисленные небольшие кровоизлияния в легком, перикардии, сердце, двенадцатиперстной кишке и почечной лоханке. У второго, более молодого рабочего появилась рвота и сильная потребность в отхаркивании. Моча не содержала белка. Через три месяца исчез и конъюнктивит, и работоспособность пациента восстановилась. В третьем случае жертвой отравления был химик, у которого при взрыве стеклянной колбы, содержавшей около 20 г



диметилсульфата, оказалась облита одежда; вечером он почувствовал сильные боли в животе, ногах, глазах и в дыхательном горле. Объективные данные: обширные ожоги 2-й и 3-й степени, тяжелый фарингит, бронхит и отечное опухание век. Между тем как конъюнктивит и фарингит подверглись обратному развитию, развилось воспаление легких, сопровождавшееся лихорадкой, желтухой, замедлением пульса и альбуминурией; на четвертый день последовала смерть.

Заинтересовавшись этими случаями, Вебер произвел ряд систематических опытов над действием диметилсульфата на животных и нашел, что ядовитое действие производят не его компоненты: метиловый спирт и серная кислота, а нерасщепленная молекула в целом. Сильный ожог получался на любом месте приложения, а также в легких после вдыхания паров газа. Эти же опыты выявили сильное резорбтивное действие диметилсульфата; сильные судороги, паралич и коматозное состояние не наблюдались в трех вышеприведенных случаях. Исследованный Вебером диэтилсульфат, разлагающийся еще легче, чем диметилсульфат, не производит местного раздражающего и прижигающего действия, откуда следует, что местное действие диметилового эфира обусловлено действием нерасщепленной молекулы. В опытах над животными этиловый эфир вызывал такие же резорбтивные явления, как и диметилсульфат.

Экспериментируя над кроликами, К. Вахтель (C. Wachtel) убедился, что вдыхание диэтил- и диметилсульфата, а также бромуксусного эфира может дать три различных вида болезни: 1) первичный отек легких, вторичную сердечную слабость и явления застоя во всех органах; 2) первичный ложномембранозный (обычно проходящий) фарингит, ларингит, трахеит и бронхит, причем отек легких не наблюдается; 3) общее перерождение тканей и капиллярных сосудов; в этом случае течение болезни характеризуется возрастающей слабостью сердечной мускулатуры или общей токсической кахексией. Изменения в дыхательных органах отсутствуют. Наблюдаются смешанные формы.

Прочие подвергнутые исследованию эфиры минеральных кислот, этилнитрат и триэтиловый эфир фосфорной кислоты вызвали у головастика глубокий наркоз (E. Overton). При действии метилового эфира муравьиной и уксусной кислот, а также этилового эфира уксусной кислоты у кроликов наступает наркоз, который в случае метилового эфира муравьиной кислоты очень непродолжителен (причину этого следует видеть в низкой точке кипения— $30,4^{\circ}$ ). Метиловый и этиловый эфиры муравьиной кислоты при повторном применении вызывают судороги, коматозное состояние и смерть (Weber, Lorey). Вследствие сильной ядовитости диметилсульфата все работы, связанные с ним, должны вестись с соблюдением величайшей осторожности (Schmiedeberg), тем более, что противоядия неизвестны.

Газы и пары, действующие прижигающим образом после расщепления или изменения.

Рассматриваемые в этой второй группе раздражающие и едкие газы и пары хотя и производят в сильных концентрациях непосредственное прижигающее действие, но зачастую еще раньше этого при непосредственном переходе из легких в левое сердце вызывают резорбтивные явления отравления, аналогичные тем, с которыми мы уже познакомились при рассмотрении отравлений аммиаком. Однако собственно местные явления раздражения и ожога при обычных концентрациях появляются только после расщепления соответствующего



газа, так что между первичным действием веществ этой группы и наступлением тяжелых явлений отравления может пройти различной продолжительности латентный период. Наличие этого скрытого периода обусловлено главным образом тем, что непосредственной причиной сильного ядовитого действия являются продукты расщепления или превращения газа или пара. Впрочем, и нерасщепленной молекуле (напр. фосгену) может быть присуще местное раздражающее действие.

**Фосген** ( $\text{COCl}_2$  — хлорокись углерода, хлористый карбонил) при низкой температуре представляет собой прозрачную, как вода, легко подвижную жидкость, кипящую при атмосферном давлении при  $8,2^\circ$ , следовательно, очень летучую даже при комнатной температуре. Она легко и быстро испаряется; более крепкие растворы выделяют обладающие резким запахом и действующие удушающим образом пары. Соединение хлора с окисью углерода с образованием фосгена происходит под влиянием солнечного света или других, богатых энергией лучей (ультрафиолетовые лучи), а также при действии некоторых катализаторов (древесный уголь<sup>1</sup>). Отравление фосгеном может иметь место и при хлороформном наркозе, когда последний производится в присутствии открытого пламени, так как пары хлороформа сгорают в пламени, и в числе продуктов горения может быть фосген, который оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки как наркотизируемого, так и хирурга. Кроме того отравления фосгеном наблюдались при получении его в заводской практике и в тех производствах, где он употребляется для технических целей.

Фосген служит для производства красящих веществ (кристалл-виолет, виктория-блунд и др.), при этом, несмотря на все предосторожности, могут произойти смертельные отравления. Так Флорет (Floret, инт. по Лери) сообщает о смерти рабочего, на обязанности которого лежало мытье бутылок; смерть последовала в результате вдыхания паров фосгена. Во время взрыва цистерны было констатировано много смертельных случаев и свыше 100 случаев отравления (Гамбург, 1928). Но наибольшее токсикологическое значение фосген приобрел только после употребления его в качестве отравляющего химического средства в газовой войне.

Литр газообразного фосгена весит 4,4 г и, следовательно, в  $3\frac{1}{2}$  раза тяжелее воздуха. В более сильных концентрациях он стелется по земле в виде тяжелого облака — свойства, делающее его особенно пригодным для военных целей. Фосген чрезвычайно чувствителен к воде и к влажности и уже при комнатной температуре почти немедленно распадается на углекислый ангидрид и хлористый водород по формуле:  $\text{COCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{CO}_2 + 2\text{HCl}$ . Что касается местного отравляющего действия фосгена, то он дает смертность  $\approx 450$ , занимая первое место в ряду других отравляющих веществ.

Даже 10-минутное пребывание в атмосфере, содержащей всего 45 мг фосгена в 1 куб. см воздуха, сопряжено с опасностью для жизни. Фосген приблизительно в 15 раз ядовитее хлора (табл. на стр. 65). Характерным отличием фосгена является постепенность его действия. Вдыхание концентрированных смесей воздуха и фосгена оказывает сильное раздражающее действие на дыхательные пути, очень скоро приводящее к смерти. Однако особенно опасны малые концентрации, при которых присутствие газа вначале не замечается, но по истечении скрытого периода обнаруживается с ужасающей силой.

Точному знакомству с отравлением фосгеном мы обязаны экспериментальным исследованиям Лякера (Laqueur) и Магнуса (Magnus). Первым симптомом отравления является атрофия вкусовых ощущений. На слизистые оболочки глаза и верхних дыхательных путей столь малые концентрации газа производят слабое действие. Сущность действия фосгена, как это следует из вышеприведенной формулы, заключается в отравлении хлористым водородом, поэтому вдыхание

<sup>1</sup> Обычно активированный березовый уголь.



концентрированного фосгена дает картину резко выраженного ожога легких, сопровождаемого судорогами бронхиальной мускулатуры и сильным нарушением кровообращения, что влечет за собой быстрое задушение. Растворимость фосгена в липоидах способствует глубокому прониканию газа в слизистые оболочки, особенно в эпителиальный и эндотелиальный покровы сосудов дыхательного аппарата, вследствие чего все процессы разыгрываются не только на поверхности, но и в глубине ткани. Подобно этому вдыхание малых концентраций фосгена ведет к раздражению стенок альвеол, которые, сохраняя прежнюю проходимость для кислорода и угольного ангидрида, делаются непроницаемыми для жидкостей. В силу этого легкое постепенно наполняется кровяной плазмой, и происходит задушение. Дыхание изменяется сначала только рефлекторно под влиянием раздражения легкого, но затем сказываются результаты механического и респираторного наполнения легкого жидкостью. В то время как сердце и кровообращение в начале фосгенового отравления оказываются почти незатронутыми, в дальнейшем развивается удушье, повышение вязкости крови и затруднение легочного кровообращения вследствие развития отека одновременно с вредными последствиями повышенного напряжения дыхательной мускулатуры; все эти симптомы являются причиной сердечной слабости. Кровяное давление падает уже с самого начала, и у человека асфиктически повышается только в кульминационный момент заболевания. Застой, задушение и изменение состава крови мало помалу нарушают функции других органов, например почек и центральной нервной системы. Наконец наступает смерть от задушения или же регрессивное развитие всех явлений и рассасывание отека легких.

На основе богатого материала вскрытий Гроль (Grol) отличает три различных формы смертельного отравления фосгеном: 1) смерть от задушения; характерные симптомы: ожог, стойкая гиперемия, отек и эмфизема, повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия, воспалительный отек и спленизация; если опасность задушения миновала, может наступить; 2) паралич сердца вследствие расстройств кровеносной системы и дыхания; приблизительно через 10 часов после начала отравления наблюдается повышение вязкости крови и ее свертываемости, что влечет за собой образование сгустков; далее можно констатировать прогрессирующее воспаление дыхательных путей с воспалительным отеком, бронхопневмониями, вторичными инфекциями, наконец ригрига в центральной нервной системе, поражение печени и т. д.; 3) случай поздней смерти при наличии вторичных инфекционных пневмоний.

Американские исследователи Мик (Meek) и Эйстер (Eyster) придают большое значение двум стадиям: 1) повреждению нижних отделов дыхательного тракта, сопровождаемому рефлекторной остановкой сердца и сжатием сосудов, разрушением эритроцитов и закупорке ими капилляров, повышению сопротивления в малом кругу и расширению правого сердца; 2) трансудации плазмы в тканевую жидкость и легочные альвеолы, смерти от понижения кровяного давления и обеднения тканей кислородом вследствие недостаточной артериализации крови.

Терапевтически имеют значение все те мероприятия, которые были описаны при рассмотрении едких газов. Как показывают экспериментальные наблюдения, особенно хороших результатов здесь можно ожидать от противовоспалительного и останавливающего экссудацию действия хлористого кальция, атофана, внутривенных инъекций концентрированных растворов соли или сахара.

Дихлордиэтилсульфид (тиодигликолхлорид) горчичный газ, „желтый крест“, лост, иприт  $[(ClCH_2CH_2)_2S]$ .



Хотя детальное описание этого газа как с химической стороны, так и со стороны действия его на организм относится еще к 1860 г., но общее токсикологическое значение он приобрел только со времени применения его для военных целей. Экспериментальным исследованиям этого газа мы обязаны главным образом Флюри и Виланду.

Чистый дихлордиэтилсульфид не выдает своего присутствия ни запахом ни раздражающим действием на глаза и слизистые оболочки, т. е. все предостерегающие признаки отсутствуют. Это обстоятельство особенно важно для токсикологии.

Дихлордиэтилсульфид — бесцветная маслянистая жидкость, нерастворимая в воде, но легко растворимая в эфире, бензоле, хлороформе, спирте, нейтральных жирах и т. д. С водой она уже при обыкновенной температуре медленно превращается в хлористый водород и химически недействительный тиодигликол по формуле:  $(\text{ClCH}_2\text{CH}_2)_2\text{S} + 2\text{H}_2\text{O} = 2\text{HCl} + (\text{HOCH}_2\text{CH}_2)_2\text{S}$ .

Омыление горячей водой происходит в течение нескольких минут. Летучесть сравнительно невелика.

Дихлордиэтилсульфид — чрезвычайно опасный клеточный яд. Он действует на все ткани, с которыми приходит в соприкосновение. Характерен для него относительно продолжительный латентный период между часто незаметным первичным действием и последующими воспалительными процессами. Можно отличить три главных фазы: 1) конъюнктивит и опухание век; 2) ожоги дыхательных путей; 3) изменение кожи, появление коричневой пигментации с последующим воспалением (рис. 2). Восьмичасовое пребывание в атмосфере, содержащей 0,008 мг дихлордиэтилсульфида в 1 л воздуха, вызывает смерть.

Чувствительность человеческой кожи к яду различна. В опытах Рида (Reed), произведенных им над самим собой,

45-минутное пребывание в атмосфере, содержащей в 10 000 л воздуха 12 мг горчичного газа, не сопровождалось явлениями отравления. Так же нормально протекли и следующие несколько часов. Только через 12 часов появились тяжелые судороги век, светобоязнь, обильное слезотечение и сильный насморк, затем развилось воспаление соединительнотканной оболочки глаза, которое в течение 6 дней носило весьма тяжелый характер и следы которого давали себя чувствовать еще в продолжение целого месяца. Субъективные жалобы на боли в глазах исчезли только через 3 месяца. Явления со стороны легких отсутствовали, точно так же вначале не было изменений кожного покрова. Постепенно кожа на лице и на теле выше поясницы стала шелушиться. Окружность глаз, носа и рта в течение нескольких недель была весьма чувствительна. В продолжение 10 дней держался сильный зуд, чувствовавшийся в слабой степени почти целый год.

По Гейцману (Heizmann) на коже прежде всего разрушаются клетки эпидермиса, затем повреждаются капилляры сосочко-



Рис. 2. Ожог горчичным газом. Через 9 дней после нанесения капельки (0,0004 куб. см) на предплечье. Повреждение, имеющее вид выжженного отверстия. Уменьш. изобр. рис. из M. W. Ireland's Medical aspects of gas warfare.



вого тела и более глубокие слои кожи. Разрушение капилляров заключается в том, что они становятся проницаемыми и расширяются. Последним и обуславливается покраснение кожи. Выступающий из проницаемых капилляров эксудат вызывает набухание ткани. Благодаря движению эксудата по направлению к поверхности на коже образуются пузыри, на слизистых оболочках верхних и более глубоких отделов дыхательных путей — ложные перепонки. Из проницаемых капилляров наблюдается выступление крови. Таким образом изменение эпителиальных клеток следует рассматривать как исходный пункт для всех сопутствующих воспалительных явлений. По мере развития воспаления дело доходит до некрозов, обладающих незначительной склонностью к заживлению. Упорство кожных изменений и нарушений дыхательных органов, перерождение красных кровяных телец и расстройство циркуляции вызывают всеобщий токсический распад веществ, проявляющийся в резком исчезновении запасов жира, в атрофических состояниях сердца и печени и в отложении пигментов (Abnutzungspigment).

Некротическая ткань представляет собой хорошую питательную почву для всяких болезнетворных микроорганизмов. Вследствие этого Флюри и Виланд считают, что местное повреждение легко приводит к инфекции, которая может вызвать ряд непредвиденных осложнений. Для уничтожения дихлордиэтилсульфида употребляют хлорную (белильную) известь, которую для ослабления бурной реакции смешивают с окисью магния. Этой смесью пользуются также для разрушения яда на коже. Части тела, пришедшие в соприкосновение с ядом, полезно смазывать оливковым маслом или ворованью, а затем раствором кремнекислого натрия. Рекомендуют также компрессы из 3% раствора поваренной соли. Все эти мероприятия следует продолжать до наступления заживления (Kramer).

Для профилактики отравления существенное значение имеет то обстоятельство, что даже почва и предметы, бывшие в соприкосновении с дихлордиэтилсульфидом, еще много дней спустя могут служить источником сильнейшего отравления.

**Окислы азота („нитрогазы“).** Под окислами азота мы понимаем низшие степени окисления азотной кислоты:  $\text{NO}_2\text{H}$  (азотистая кислота),  $\text{NO}_2$  (азотноватый ангидрид) и  $\text{NO}$  (окись азота). Все это — коричнево-красные пары, вдыхание которых влечет за собой ниже охарактеризованные губительные последствия. По Леману и Газегава (Hasegawa) газообразные окислы азота представляют собой эквимолекулярную смесь азотистой кислоты, так как  $\text{NO}$ , присоединяя  $\text{O}$  воздуха, превращается в коричневое  $\text{NO}_2$ , которое в свою очередь реагирует с влагой воздуха или слизистых оболочек по формуле:  $2\text{NO} + \text{H}_2\text{O} = \text{NO}_2\text{H} + \text{NO}_2$ .

Окислы азота образуются всюду, где азотная кислота действует на органическое вещество (дерево, опилки, бумагу, кожу и т. д.); далее — при травлении металлов медниками, при удалении окислов с поверхности латуни, при производстве суперфосфатов, дегтярных красок и взрывчатых веществ, наконец при взрывах баллонов, по чьему отравления окислами азота особенно часто наблюдаются среди пожарных. В одном случае достаточно было факта перенесения сосуда с дымящей азотной кислотой, чтобы вызвать отравление. Опасность, сопряженная с вдыханием окислов азота, менее известна, чем этого следовало бы ожидать (Becker, Schmitz).

Вдыхание в продолжение 1—1 часа воздуха, содержащего 0,5—1 мг окислов азота в 1 л воздуха, может вызвать немедленное



или последующее смертельное действие, в то время как 0,2—0,4 мг при вдыхании в продолжение такого же промежутка времени нередко не дают никаких вредных последствий. После вдыхания паров появляются позыв к кашлю, ощущение покалывания в зеве, иногда рвота и головные боли. Эти симптомы быстро исчезают. Вслед за тем наступает характерный для отравления этими газами скрытый период, который может длиться часами. В это время пациент чувствует себя довольно хорошо, и только спустя определенный промежуток времени наступают явления отравления. При усиливающемся кашле, приступах страха и удушья, диспноэ, тахикардии, при часто малом пульсе, лихорадке и отхаркивании вначале лимонножелтой, а затем коричнево-красной мокроты развивается отек легких, который может окончиться смертью.

Эти явления обусловлены непосредственным прижигающим действием паров, однако нам известны и побочные действия. Окислы азота могут оказаться причиной образования метгемоглобина, и действительно при отравлении нитрогазами присутствие метгемоглобина можно доказать путем спектроскопа (Holzmann, Schmieden, Schverin, Curschmann). Одновременно наблюдаются олигурия и нарушение сердечной деятельности с исходом в перерождение сердечной мышцы.

Большой интерес представляют также расстройства нервной системы, которые должны быть отнесены за счет отравления. Так в литературе (Lehmann, Köhler) имеется ссылка на заболевание 20 пожарных, надышавшихся во время пожара воздухом, содержащим значительные примеси окислов азота; в течение ряда лет у всех них кроме сердечной слабости развились следующие симптомы: неподвижность зрачков, потеря сухожильных рефлексов, паралич глазных мускулов, двигательная слабость, исхудание и т. д.

Профилактика и терапия — те же, что и для других ядов этой группы. Особенное значение имеет, учитывая вышеупомянутый скрытый период, тщательный врачебный надзор, который следует продолжать даже после прекращения всех симптомов отравления. Терапия должна быть направлена на предотвращение опасного отека легких (кровопускание, вдыхание кислорода) и успокоение болей.

В добавление к окислам азота следует еще упомянуть об отравлении азо-имидом ( $N_3H$  — азотоводородной кислотой). Это соединение было описано Куртиусом (Curtius) как газ весьма резкого, сильно удушливого запаха. Даже в разреженном состоянии он вызывает головокружение и головную боль при одновременном появлении сильного воспаления слизистой оболочки носа. Водный раствор разъедает эпидермис, что сопровождается чрезвычайно болезненными ощущениями. Кислота легко взрывается. Случай отравления азотистоводородной кислотой химика, работавшего над точным определением состава этого вещества, описан Р. Штерном (R. Stern). Симптомы: опухание слизистых оболочек, особенно болезненный конъюнктивит, мучительный раздражающий кашель, озноб и повышение температуры до  $40^\circ$ , опухание коленных суставов, выступание исчезающих через некоторое время синих пятен величиною с ладонь на обеих ногах, альбуминурия, опухание селезенки. После симптоматического лечения наступило выздоровление.

В связи с вышеописанными отравлениями следует еще упомянуть об одной группе ядов, действие которых проявляется при вдыхании мельчайших частиц (пыли) ядовитого вещества. Мы имеем здесь



в виду местно раздражающие соединения мышьяка. Хотя эти ядовитые вещества никогда не встречаются в парообразном или газообразном состоянии, вызываемые ими отравления очень напоминают отравления парами и газами. Правда, и другие металлы в распылен-

№№ по пор.	Химическое название	Формула	Физиологическое действие
1	Метиларсин	$\text{CH}_3\text{AsH}_2$	Не производит раздражающего действия.
2	Метиларсиноксид	$\text{CH}_3\text{AsO}$	Сильное раздражающее действие, головные боли. Последующее усиление действия. Сильное ядовитое действие.
3	Метиларсиндихлорид	$\text{CH}_3\text{AsCl}_2$	Сильное раздражающее и токсическое действие.
4	Метиларсиндибромид	$\text{CH}_3\text{AsBr}_2$	Ядовитое и раздражающее действие слабее, чем у хлорида (3).
5	Метиларсинсульфид	$\text{CH}_3\text{AsS}$	Явления раздражения очень слабо выражены и появляются только после продолжительного скрытого периода. Сильно ядовит.
6	Метиларсиндисульфид	$\text{CH}_3\text{AsS}_2$	Гораздо более слабое действие, чем у моносульфида. Очень сильно ядовит при вдыхании (в распыленном состоянии).
7	Диметиларсиноксид Оксид какодила	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}$ $(\text{CH}_3)_2\text{As}$	Сильное раздражающее и токсическое действие. Ядовитее, чем метиларсиноксид (2), но обладает более слабым раздражающим действием.
8	Хлористый какодил	$(\text{CH}_3)_2\text{AsCl}$	Более сильное раздражающее действие, чем у хлорида (7).
9	Бромистый какодил	$(\text{CH}_3)_2\text{AsBr}$	Более слабое раздражающее действие, чем у хлорида.
10	Цианистый какодил	$(\text{CH}_3)_2\text{As} \cdot \text{CN}$	Сильное раздражающее и ядовитое действие.
11	Роданистый какодил	$(\text{CH}_3)_2\text{As} \cdot \text{SCN}$	Сильное раздражающее и ядовитое действие.
12	Какодилацетилен Какодилкарбид	$\text{C} - \text{As}(\text{CH}_3)_2\text{III}$ $\text{C} - \text{As}(\text{CH}_3)_2$	Не имеет особых раздражающих свойств. Слабое вонючее вещество средней ядовитости.
13	Этиларсиноксид	$\text{C}_2\text{H}_5\text{AsO}$	Сильное раздражающее и ядовитое действие.
14	Этиларсиндихлорид	$\text{C}_2\text{H}_5\text{AsCl}_2$	Очень сильное раздражающее и ядовитое вещество. Раздражающее действие слабее, чем у хлорида (14).
15	Этиларсиндибромид	$\text{C}_2\text{H}_5\text{AsBr}_2$	
16	i-амиларсиндихлорид	$\text{C}_5\text{H}_{11}\text{AsCl}_2$	Более слабое раздражающее действие, чем у 14 и 15. Запах амила.
17	Диэтиларсиндихлорид	$(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{AsCl}$	Сильно раздражающее и ядовитое вещество.
18	Диметиларсинэтилсульфид	$(\text{CH}_3)_2\text{AsSC}_2\text{H}_5$	Слабо раздражающее вещество неприятного запаха. Сильно ядовит.



ном состоянии производят прижигающее действие, однако эти органические соединения мышьяка вследствие однородности действия и характера повреждаемых при отравлении органов образуют естественную группу ядов. Разрушающие ткани соединения мышьяка (габл.) примыкают к описанным в конце этой главы ядам, поскольку и они являются местными ядами, действие которых сказывается не сразу, а по прошествии известного скрытого периода. Ядовитые вещества этой группы часто вызывают некрозы, которые в свою очередь приводят к тяжелым воспалительным явлениям без предварительных острых явлений (ср. также сказанное о патонекробиозе). Отравляющими свойствами обладают даже минимальные концентрации. Подобно газам и парам они действуют главным образом на кожные покровы, глаза, дыхательные пути и легкие, причем обусловленный ими острый токсический отек легких зачастую кончается смертью. Токсическое действие заключается в повреждении капилляров, образовании ложных пленок (мембран) в дыхательном горле, воспалении соединительнотканной оболочки глаза, некрозе эпителия роговой оболочки, иногда также наблюдается воспаление кожи с образованием пузырей, разрушением тканей при одновременном резком раздражении чувствительных нервов. Это раздражение превосходит по интенсивности действие всех до сих пор известных и изученных с химической стороны соединений.

Среди многочисленных соединений мышьяка особенного упоминания заслуживает дифениларсинхлорид  $[(C_6H_5)_2AsCl]$ , который под именем „синего креста“ Кларка (Clark) широко применялся на войне.

Все вышеназванные соединения мышьяка в сущности производят одно и то же действие, повторяя приведенную в предшествующем изложении картину. Что касается профилактики и терапии, то в основных чертах она та же, что и при раздражающих и едких парах и газах.

Местное отравление мышьяком может также иметь место при использовании с лечебными целями неорганических соединений мышьяка и прежде всего мышьяковистой кислоты. Способность ее убивать клетки и вызывать распад живых тканей, прогрессирующую некротическую потерю живого вещества послужила основанием для применения мышьяка (в форме мышьяковой пасты) в зубо врачебной практике, где ею пользуются для умерщвления нервов и разрушения пульпы. Может случиться, что соединение мышьяка, попав на десны или другие участки слизистой оболочки, вызовет там общие явления воспаления и некроз. И на производстве распыленный мышьяк может явиться причиной разрушения носовой перегородки (Lehmann). Равным образом местное применение мышьяка в прямой кишке или во влагалище иногда приводит к образованию инфильтрационных язв и воспалению.

### Литература.

#### Ядовитые газы, пары, ядовитая пыль.

- Хлор.  
Barbour H. G., Heilmittel gegen Chlorvergiftung. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1919, т. 14, стр. 61, 65, 131. — Barbour H. G., Hjert A. M. и Taylor F. A., Heilmittel gegen Chlorvergiftung. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1919, том 14, стр. 55. — Barbour H. G. und Williams H. W., Heilmittel gegen Chlorvergiftung. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1919, т. 14, стр. 47. — Binz, Virchows Archiv, 62, 124; Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 13, 146, 1880; 28, 201; 34, 185 (1894). — Cameron, Death from inhalation of chlorine gas. Dublin q. Journ. of med. science. 49, 116, 1870. — Hjert A. M. und Taylor F. A., Heilmittel gegen Chlorvergiftung. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1918,



т. 13, стр. 407. — Herxheimer, Über Chlorakne. Münch. med. Wochenschr., 46, 278, 1899.  
u. Zeitschr. f. angewandte Chemie, 12, 310, 1899. — Luckhardt (и сотрудники), Journ.  
of pharmacology and exp. therap., 15, 1, 1920 (Jod). — Lutz G., Chlorgasvergiftung  
und Chlorgewöhnung. Zentralbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung., 14, 175, 1927.

#### Фосген.

Berolzheimer. Phosgenbibliographie. Journ. Ind. Eng. Chem., 1919, т. 12, стр. 263.  
Delepine, Gewerbliche Phosgenvergiftung. Journ. of industr., 4, 433, 1923. — Ellinger  
und Lipschitz, Therapie der Phosgenvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 13,  
235, 1921. — Groll H., Anatom. Befunde. Virchows Archiv, 231, 480, 1921. — Heitz-  
mann O., Phosgenvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 13, стр. 180. —  
Klocke, Gewerbliche Phosgenvergiftung. Zeitschr. f. Gewerbehyg., 1906. — Laqueur E.  
и Magnus R., Phosgenvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 13, стр. 31.  
200, 1921. — Meek W. J. и Eyster J. A. E., Phosgenvergiftung. Amer. Journ. Physiol.,  
51, стр. 303, 1920. — Viale G., Hämatinbildung in den Lungen. Arch. d. antropol. crim.  
psychiatr. e med. leg., 41, 676, 1921. — Zeehuisen H., Phosgenvergiftung. Arch. neri.  
Physiolog., 1922, т. 7, стр. 146.

#### Хлорированный метиловый эфир муравьиной кислоты.

Mayer, Magne и Plantofel, Giftigkeit des Perstoffs. Compt. rend., 1921, т. 172,  
стр. 136.

Cyankohlensäuremethylester (s. auch bei der Cyanidvergiftung. S. 251).  
Freymuth, Warnung vor Zyklon. Desinfektion, 1921, т. 6, стр. 244. — Hase, Be-  
deutung des Zyklons. Kali. 1921, т. 15, стр. 8. — Jansen, Schutz u. Wagenaar,  
Zyklon und Lebensmittel. Chem. Weekblad., 1922, т. 19, стр. 373. — Klostermann,  
Gefahren des Zyklons. Desinfektion, 1921, т. 6, стр. 212. — Lehmann, Gefährlichkeit  
des Zyklons. Münch. med. Wochenschr., 1920, т. 67, стр. 1517. — Nagel, Zyklon und  
Kleidermotten. Zeitschr. f. angew. Entomologie, 1920, т. 7, стр. 164. — Rasch, Art der  
Anwendung. Zeitschr. f. öff. Chemie, 1920, т. 26, стр. 141. — Reh, Erörterung des Zyk-  
lons. Der prakt. Desinfektor, 1921, т. 13, стр. 35. — Schildt, Anwendungsverfahren.  
Der prakt. Desinfektor, 1920, т. 12, стр. 90. — Seligmann, Schädigung durch Zyklon.  
Berl. klin. Wochenschr., 1921, т. 58, стр. 1239.

#### Диметилсульфат.

Lorey, Ueber die physiologische Wirkung einiger Ester der Fettreihe, диссертация.  
Würzburg, 1899. — Overton E., Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allg.  
Pharm., Jena, 1901, стр. 111. — Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie, 1906, стр.  
19. — Wachtel, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap., 21, 1, 1920. — Weber S., Ueber die  
Giftigkeit des Schwefelsäuredimethylesters (Dimethylsulfats) und einiger verwandter Ester  
der Fettreihe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1902, т. 47, стр. 113.

#### Хлористый дифениларсин.

Flury F., Wirkung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 13, стр. 523. — Hill L.,  
Giftigkeit. Journ. of the roy. army med. corps., 1920, т. 35, стр. 334. — Strughold H.,  
Wirkung. Zeitschr. f. Biolog., 1923, 78, стр. 195.

#### Цинкистый дифениларсинцианид.

Hanzlik P. J. Tarr J., и Wirkung auf Haut. Journ. Pharm. and. Exp. Therap.,  
1919, т. 14, стр. 221. — Sturniolo F. и Bellinzoni G., Darstellung und Eigenschaften.  
Boll. Chim. Farm., 1919, т. 58, стр. 409; Gazz. chim. ital. 1920, т. 49, стр. 326.

#### Дихлор(ди)этилсульфид.

Beauvieux, Auge. Arch. d'Ophthalm., 1920, т. 37, стр. 597. — Clowes G. H. и  
сотрудн. Durchlässigkeit für Gewebe. Journ. Ind. Eng. Chem., 1920, т. 11, стр. 1016. —  
Delepine, Fleury и Ville, Eigenschaften. Compt. rend. 1921, т. 172, стр. 1238;  
Bull. Soc. Chim. de France, 1921 (24), т. 29, стр. 539. — Derby G. S., Auge. Arch. of  
ophthalmol., 1920, т. 49, стр. 119. — Donagh Mc., Giftwirkung. Brit. Journ. of Dermatol.  
a. Syph., 1920, т. 32, стр. 188. — Flury F. и Wieland H., Giftwirkung. Zeitschr.  
f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 13, стр. 367. — Green A. G., Geschichte. Journ. Soc.  
Chem. Ind., 1919, т. 38, стр. 363, 469. — Gutmann A., Wirkung auf Augen. Deutsche  
med. Wochenschr., 1919, т. 45, стр. 1082. Beschreibung. Moniteur scientif., 1919 (5), т. 9,  
стр. 149. — Hanzlik P. J. и Tarr J., Wirkung. Journ. Pharm. and Exp. Therap.,  
1919, т. 14, стр. 221. — Heitzmann O., Vergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.,  
1921, т. 13, стр. 484. — Hill L., Giftwirkung. Journ. of the roy. army med. corps., 1920,  
т. 35, стр. 334. — M. W. Ireland, Medical aspects of gas warfare. The Medical Depart-  
ment of the U. S. army in the world war. Washington. Government printing office 1926. —  
Kramer S. P., Allg. Verhalten. Kolloid-Zeitschr., 31, 150, 1922. — Lynch V., Smith  
H. W. и Marshall jr E. K., Wirkungen. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1918, т. 12,



стр. 265, 291; т. 13, стр. 1. — Martin F., Nachweis. Journ. Pharm. et Chim., 1920, т. 22, стр. 161. — Mayer A., Magne H. и Plantefol L., Giftigkeit. Compt. rend., 1920, т. 170, стр. 1625. — Muntzsch, Behandl. d. Hautschädigungen durch Dichloäthylsulfid. Diss., Würzburg, 1928. — Olmer D., Giftigkeit. Compt. rend. Soc. de Biologie, 1919, т. 82, стр. 1292. — Peters R. A. и Walker E., Säurewirkung. Biochemical Journ., 1923, т. 17, стр. 260. — Reed, Wirks. Grenzkonz. f. d. menschl. Auge. Journ. of pharmac. and exp. therap., 15, 77, 1920. — Spica P., Beschreibung. Boll. Chim. Farm., 1919, т. 58, стр. 361. — Velden von den R., Giftwirkung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 14, стр. 1. — West C. J., Geschichte. Chem. Metall. Eng., 1920, т. 22, стр. 541.

#### Хлорацетон.

Ammann E., Clorazeton und Auge. Rev. gén. d'ophtalmol., 1920, т. 34, стр. 157. — Bertrand G., Wirksamkeit des Chlorazetons. Compt. rend., 1920, т. 171, стр. 965.

#### Дихлордиметилэфир.

Mayer A., Plantefol L. и Tournay, Physiolog. Wirkung. Compt. rend. 1920, т. 171, стр. 60.

#### Хлорпикрин.

Bertrand G., Giftigkeit. Compt. rend., 1920, т. 171, стр. 965. — Gildemeister M. и Heubner W., Vergiftung. Zeitschr. f. ges. exp. Med., 1920, т. 13, стр. 291. — Herbst H., Adsorption. Biochem. Zeitschr., 1921, т. 118, стр. 103. — Mayer A., Plantefol L. и Viés F., Giftigkeit. Compt. rend., 1920, т. 171, стр. 1396.

#### Азотистоводородная кислота.

Curtius, Ber. d. D. chem. Ges., 23, 1890. — R. Stern, Klin. Wochenschr., 6, 1927, Nr. 7.

#### Хлорциан.

Reed C. J., Giftwirkung. Journ. Pharm. and Exp. Therap., 1920, т. 15, стр. 301.

#### Бромциан.

Flury F. и Hase A., Schädlingsbekämpfung. Münch. med. Wochenschr., 1920, т. 67, стр. 779.

#### Перхлорметил-меркаптан.

Helfrich O. B. и Reid E. F., Darstellung und Eigenschaften. Journ. Amer. Chem. Soc., 1920, т. 43, стр. 591.

#### Треххлористый мышьяк.

Delepine S., Giftwirkung. Journ. Ind. Hyg., 1922, стр. 346, 410. — Flury F., Wirkung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1921, т. 13, стр. 484. — Hanzlik P. и Tarr J., Wirkung auf die Haut. Journ. Pharm. and Exp. Therapie, 1919, т. 14, стр. 221.

## КИСЛОТЫ.

(Штаркенштейн).

### ОБЩАЯ ЧАСТЬ.

Кислоты представляют собой соединения водорода (H) с одним или несколькими металлами, реже с одним металлом и одним металлоидом. Помимо кислого вкуса и кислой реакции они характеризуются тем, что при электролитической диссоциации распадаются отчасти или полностью на катионы водорода и анионы металлоидов или на группы, состоящие из анионов. Кислый вкус и кислая реакция кислот обусловлены присутствием ионов водорода.

Крепость кислоты, обуславливающая степень ее токсического действия, определяется: 1) концентрацией (граммпроцент. или правильное эквивалентное содержание — нормальности или титрационной кислотности); 2) способностью к диссоциации (содержание свободных H-ионов, концентрация водородных ионов). 3) 6% соляная кислота эквивалентна 6% уксусной кислоте (нормальные растворы). Концентрация водородных ионов (H) в соляной кислоте составляет однако 0,8; ее pH — 1; таковая же в уксусной кислоте, напротив — 4,3;  $10^{-3}$  ее pH = 2,366 (см. также сказанное об изогидрии).



Так как  $pH$  при возрастании кислотности уменьшается, а  $(H^+)$ , напротив, увеличивается, то из этих цифр следует, что 3,6% соляная кислота значительно крепче, чем 6% уксусная. Однако само собой разумеется, что крепкие растворы уксусной кислоты (например 30%) оказывают более сильное действие, чем слабые (например 5%) растворы соляной кислоты.

Кроме крепости кислот токсическая степень действия их зависит еще от их растворимости в липоидах, способности проникать в ткани и осаждать белок, воздействия на кератиновое вещество, а также от температуры раствора.

Что касается токсического эффекта местного ядовитого действия кислот — мы находим все стадии раздражения, ожога и воспаления, вплоть до некроза. Сущность действия заключается в осаждении белков и проявляется в раздражении чувствительных нервов (боли), помутнении эпителия и последующем разрушении живой ткани, которая становится как бы вареной или дубленой. Осаждение белка обуславливает образование так называемого струпа, который формируется на месте действия кислоты в виде пергаментноподобных перепонки. Струп нередко служит препятствием дальнейшему прониканию кислоты вглубь. Цвет струпа зависит от характера действующей кислоты (см. специальную часть этого дела). Вследствие разъедания кислотами кровеносных сосудов, разрушения красных кровяных телец и изменения кровяного пигмента струп может приобрести соответствующую окраску.

Концентрированные или горячие кислоты средней концентрации могут превратить живой белок в ацидальбумин, который снова выпадает из раствора только после разведения.

В общем картина кислотного ожога характеризуется так называемым коагуляционным некрозом (термин, относящийся к вышеописанному образованию „твердого“ струпа).

Течение кислотного ожога и развитие последующих состояний, так же как и процессы обратного развития, в точности соответствуют данным, приведенным в общей части этого отдела. Тяжелые формы отравления кислотами при введении последних через рот протекают приблизительно следующим образом.

После проглатывания, а иногда уже в процессе глотания появляются сильные боли в области пищеварительного канала от горла и до желудка включительно. Больные громко кричат, стонут, катаются по полу и испытывают мучительные приступы страха. Вслед за обусловленным преимущественно сильной болью шоком наступает колапс при расширенных неподвижных зрачках, цианозе, выделении пота и нитевидном пульсе; дыхание сопровождается хрипом; наблюдаются сильная одышка, хрипота, невыносимый кашель, рвота густыми коричневатокрасными массами, иногда сплошь кровью, анурия; в некоторых случаях — кровавый стул, асфиксия, тетанические судороги, икота, глубокой коматозное состояние.

В отношении симптоматиологии отсылаем к общим данным о прижигающих веществах.

Почти всегда кислоты вызывают отравления как растворы, поэтому в норме ожог поражает определенные органы. В то время как газы, пары и распыленные твердые частицы угрожают преимущественно дыхательным органам, растворы кислот почти всегда поражают пищеварительный тракт и в первую очередь углы и полость рта, глотку, пищевод и желудок, реже — верхние отделы кишечника; в некоторых случаях — наружные покровы и особенно глаза.

Степень местного ядовитого действия кислот зависит не только от факторов, приведенных в главе о химическом составе кислот; огромную роль играет также продолжительность действия



яда и чувствительность пострадавшего органа. Полость рта и пищевод чувствительнее, чем имеющие в норме кислую реакцию желудок, прилегающий верхний отдел тонких кишок. Особенно подвержены опасности все участки пищеварительного канала, которые в силу особенностей своего анатомического строения допускают задержку яда. Такими местами являются: в пищеводе — вход, место перекреста с левым бронхом и пространство над кардией; в желудке — окружность кардии и особенно привратник. В результате глубокого ожога во всех этих более или менее сильно суженных местах пищеварительного канала нередко наблюдаются сильная потеря органического вещества, развитие опухолей и наконец прободение. Иногда после заживления местного ожога, зарубцовывания и полного выздоровления пациента все-таки остаются стенозы или расширения и дивертикулы. То же самое может произойти в желудке, а именно в области привратника и особенно в кишечнике, где в силу обусловленной щелочной реакцией большой чувствительности к кислотам могут развиться тяжелые осложнения даже в том случае, если желудок не пострадал. Последствия этих анатомических изменений даже спустя долгое время могут привести к расстройствам питания и пищеварения и как следствие их — к полному истощению и смерти.

Наконец ожог может вызвать местные изменения в органах, прилежающих к желудку и кишечнику, например в поджелудочной железе, в печени и главным образом в ближайших крупных кровеносных сосудах (см. рис. 1 на табл. II), куда кислота может попасть путем диффузии из пищеварительного канала. При действии очень летучих и вызывающих ожоги даже при введении в минимальных количествах кислот в трахею и даже в бронхах иногда появляются признаки ожога. Так при глотании крепкой соляной, азотной, сернистой и других кислот проникновение газов в дыхательное горло сразу же вызывает тяжелую одышку и отек голосовых связок.

Чем глубже кислота проникает в кишечник, тем губительнее обычно ее действие. Кислоты, представляющие собой растворы газов, особенно опасны для дыхательного тракта; последний находится в особенности и при введении этих кислот *per os*, поскольку при нагревании газ улетучивается и вход в гортань может оказаться обожженным. Это действие даже сильнее, чем таковое при непосредственном вдыхании газа, так как при проглатывании концентрированных растворов концентрация паров значительно больше. Иногда при глотании очень едких жидкостей рефлекс надгортанника может оказаться пониженным, и тогда незначительное количество едкого вещества попадает в голосовую щель, которая особенно сильно реагирует на такого рода раздражения. В этом случае, точно также как и при ожоге освободившимся едким газом, наблюдается отек голосовых связок, приводящий к задушению. Если всасывание кислоты происходит уже в сидящий к задушению. Если всасывание кислоты происходит уже в самом месте ожога, дело может окончиться резорптивным кислотным отравлением, которое разыгрывается преимущественно в крови и, начиная отсюда, распространяется на другие ткани. В этом случае кислота становится ядом крови. Некоторые кислоты помимо того оказывают резорбтивное действие и на другие органы (центральную нервную систему и пр.; для примера напомним синильную и щавелевую кислоты).

Данные вскрытия при кислотных отравлениях в общем повторяют картину, характерную для действия едких веществ вообще. Для более подробного ознакомления отсылаем к результатам вскрытия при отдельных отравлениях и к относящимся сюда иллюстрациям.



## СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

**Серная кислота.** В продаже встречаются: дымящая серная кислота, смесь 80%  $\text{SO}_3$  и 20%  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , концентрированная серная кислота, маслянистая тяжелая (уд. вес 1,85) жидкость, содержащая около 98% серной кислоты и кипящая при  $338^\circ$  причем она испаряется в виде тяжелого белого удушливого облака. При смешении с водой происходит значительное образование тепла. Разведенная продажная серная кислота, известная под названием купоросного масла, имеющая большое техническое применение и часто употребляемая в домашнем обиходе, содержит от 10 до 40%  $\text{H}_2\text{SO}_4$ .

**Этиология отравления серной кислотой.** Серная кислота употребляется при добывании других минеральных кислот, в производстве соды, искусственного удобрения, квасцов, красок, взрывчатых веществ и в огромном количестве в аккумуляторных батареях. Благодаря целесообразным профессионально-гигиеническим приспособлениям во всех этих производствах профессиональные отравления серной кислотой наблюдаются чрезвычайно редко. Более известны случаи отравления серной кислотой в химических лабораториях; чаще всего при работе с серной кислотой встречаются несчастные случаи вследствие отравления распыленной в мельчайшие капельки кислотой, так как при вдыхании насыщенного кислотой воздуха воспринимается около  $1\frac{1}{2}$  г серной кислоты в течение дня. Констатированы также отравления кислотой во время упаковки баллонов с серной кислотой. Производства, дающие повод для профессиональных отравлений, следующие: производство красок, суперфосфатов, взрывчатых веществ и глинозема, аккумуляторные заводы и т. д.

Реже встречаются медицинские отравления; напротив, довольно часто — хозяйственные и чаще всего так называемые умышленные или насильственные отравления. Хозяйственные и медицинские отравления почти всегда являются следствием случайности и происходят в большинстве случаев там, где для хранения кислоты употребляют сосуды, служащие обычно для других целей (бутылки из-под пива или содовой воды и т. п.). Умышленное обливание купоросом в огромном большинстве случаев происходит на почве ревности и производится с целью обезображения соперника (гораздо чаще соперницы). Что касается симптомов — к тому, что было сказано в общей части, почти нечего добавить.

**Струп**, получающийся при ожоге серной кислотой, вначале имеет белый цвет и только в дальнейшем приобретает вследствие разъедания сосудов и выхода пигмента крови и последующего превращения его в гематин темный и наконец черный цвет. Органические соединения как правило при действии концентрированной серной кислоты обугливаются — свойство, возможно, способствующее изменению окраски струпа. Однако черный струп отнюдь не является, как это часто ошибочно считают, абсолютно характерным признаком ожога серной кислотой, так как и другие кислоты, обуславливающие превращение пигмента крови в гематин, могут вызвать образование черных струпов (см. отравления уксусной кислотой на стр. 107 и табл. VII).

**Смертельная доза** при внутреннем употреблении концентрированной серной кислоты очень мала. Известны случаи, когда даже 4—5 г вызывали смерть; разведенная кислота производит смертельное действие только при употреблении значительно большей дозы (в одном случае смерть наступила после приема полрюмки кислоты). 1% растворы в общем не оказывают токсического действия, но последнее вызывается уже 2% растворами.



Данные вскрытия при отравлении серной кислотой в общем соответствуют приведенному здесь описанию (табл. II).

Терапия следует общим принципам при кислотных отравлениях. Уместно указать здесь, что при ожогах серной кислотой химики обычно избегают смывать кислоту с обожженного участка водой; не раз уже было замечено, что именно у них кислота непомерно долго оставалась на поверхности пострадавшего места, особенно на лице и глазах. Эта боязнь действия воды объясняется тем, что химики опасаются вторичных ожогов вследствие сильного экзотермического процесса, который наступает *in vitro* при смешении концентрированной серной кислоты с водой. Опасения этого рода совершенно необоснованы, так как при достаточно большом количестве воды одновременно с разведением кислоты происходит достаточное охлаждение. Разведение серной кислоты, как и кислот вообще, играет большую роль, чем нейтрализация их щелочами, так как сильно разведенные кислоты меньше повреждают раздраженную или обожженную слизистую, чем концентрированные растворы солей, которые могут образоваться при нейтрализации кислот. Относительно терапии и профилактики — отсылаем к общей части.

**Азотная кислота.** Азотная кислота представляет собой раствор газа в воде. Местное ядовитое действие газа было уже рассмотрено в отделе о ядовитых газах и парах.

В продаже азотная кислота встречается в виде обыкновенной сырой азотной кислоты (*Acidum nitricum crudum*), уд. вес—1,38—1,40 при 61—65%  $\text{HNO}_3$ , чистой азотной кислоты, уд. вес—1,41 и 68%  $\text{HNO}_3$ , официальной азотной кислоты (*Acidum nitricum*), уд. вес—1,153 и 25%  $\text{HNO}_3$ , бесцветной дымящей азотной кислоты, уд. вес—1,50—1,52 и 91—99%  $\text{HNO}_3$ , наконец красной дымящей азотной кислоты (*Acidum nitricum fumans*), уд. вес—1,48—1,50, содержит 36—90%  $\text{HNO}_3$  и кроме того 8—12% азотистой кислоты ( $\text{NO}_2$ ). Парская водка — смесь 3 частей соляной кислоты и 1 части азотной кислоты. Азотная кислота имеет разнообразное техническое применение: она употребляется главным образом в качестве окислителя при получении нитросоединений, служит для отделения золота и серебра от других металлов (отсюда немецкое название *Scheidewasser*), далее — в производстве азота, взрывчатых веществ, при растворении, травлении и очистке металлов, при белении масел и т. д.

Отравления азотной кислотой как таковой сравнительно редки и обычно ограничиваются простым наружным ожогом; при этом следует учитывать, что разведенная азотная кислота осаждает белок; напротив концентрированная растворяет белки, образуя нитротела (из тирозина протеинов). Реакция, придающая струпу характерную для ожога азотной кислотой желтую окраску — ксантопротеиновая реакция. При действии на органические вещества и на металлы она, подобно дымящей азотной кислоте, выделяет большое количество газообразных окислов, вызывающих вторичные тяжелые отравления, к которым нам еще придется вернуться в дальнейшем изложении. В этой форме азотная кислота приобретает значение опасного профессионального яда. Течение симптомов отравления азотной кислотой напоминает таковое при кислотных отравлениях вообще.

Данные вскрытия иллюстрируются приведенным здесь случаем (табл. III).

**Соляная кислота.** Соляная кислота ( $\text{HCl}$ ) есть водный раствор хлористого водорода, действие которого как газа уже было рассмотрено нами выше.

В продаже встречается разведенная соляная кислота (*Acidum hydrochloricum dilutum*), уд. вес—1,061, смесь из равных частей чистой соляной кислоты и воды, чистая соляная кислота (*Acidum hydrochloricum*), уд. вес—



1.121, содержит приблизительно 25%  $\text{HCl}$ , чистая концентрированная соляная кислота, уд. вес — 1,19 и 38%  $\text{HCl}$  и наконец сырая соляная кислота, уд. вес — 1,156—1,17 и 32—33%  $\text{HCl}$ . Последняя кроме того содержит примеси мышьяка, железа и др. тяжелых металлов и поэтому обычно окрашена в желтый до красного цвет. При нагревании соляная кислота выделяет  $\text{HCl}$  до тех пор, пока в растворе не останется приблизительно 20%  $\text{HCl}$ .

Соляная кислота имеет чрезвычайно широкое применение в химической промышленности. Как побочный продукт пары ее применяются в целом ряде производств — глазирование посуды поваренной солью, производство искусственного удобрения, паяние паяльной жидкостью (раствор хлористого цинка), травление железной посуды до эмалирования или оцинковывания, добывание хлористого цинка — и везде, где поваренная соль вступает в реакцию с концентрированной серной кислотой. Пары соляной кислоты имеют удушливый запах и дымятся на воздухе.

Отравление соляной кислотой встречается чрезвычайно редко. Несмотря на крепость, прижигающее действие, производимое ею на наружные покровы, сравнительно ничтожно, так как кислота вызывает сопровождающиеся потерей вещества ожоги только после повторного действия; тем не менее благодаря своей летучести она способна легко проникать в кожу, вызывая сопровождающиеся жгучей болью эритемы, иногда пузыри. Действие соляной кислоты на слизистые оболочки аналогично действию других сильных прижигающих веществ. Последнее обстоятельство определяет клиническое течение отравления.

Приведенный здесь случай дает представление о результатах вскрытия (табл. IV).

**Фтористоводородная (плавиковая) кислота ( $\text{HF}$ )** в виде газа производит преимущественно раздражающее действие. Важное значение имеет прижигающее действие ее солей. Последнее будет рассмотрено нами в последующих главах.

Фосфорная кислота обладает слабым прижигающим действием, поэтому практически неядовита. Еще слабее местное раздражающее действие борной кислоты, которая, как одна из наиболее слабых кислот, даже в крепких растворах почти не реагирует как кислота и не осаждает белков. Токсическая роль ее солей рассмотрена в соответствующем отделе. То же относится к кремневой кислоте.

В отличие от них, хромовая кислота имеет большое токсикологическое значение. Хромовая кислота (вернее хромовый ангидрид —  $\text{CrO}_3$ ) представляет собой чрезвычайно энергичный окислитель: хотя она действует медленно, но производит весьма тяжелые ожоги. Разведенные растворы хромовой кислоты, обладающие дубильными свойствами, а также способностью осаждать белок и вызывать затвердение тканей, применяются в качестве дубильных средств; кроме того хромовую кислоту употребляют для беления и морения дерева, при получении различных химических продуктов, для наполнения батарей цинке. Бóльшее значение, чем сама кислота, имеют ее соли. Так как прижигающее действие кислоты и ее солей одно и то же, отравление хромовыми соединениями рассмотрено в главе о солях.

**Осмиевая кислота (*Acidum hyperosmicum* —  $\text{OsO}_4$ )** улетучивается уже при обыкновенной температуре. Пары действуют раздражающим образом на слизистые оболочки, вызывая ощущение отвратительного вкуса во рту, покраснение конъюнктивы, слезотечение и, как дальнейшее следствие, расстройство зрения. Осмиевая кислота находит применение в микроскопии и в производстве лампочек накаливания. При отравлении наблюдаются как местные, так и резорбтивные явления. Местные изменения тканей проявляются в дерматитах, которые могут переходить в гангрену; кроме того по Эйленбергу (Eulenberg)

и Э. Френке  
вол. кислоты  
ниями (каше  
почек. Восста  
ление кожи.

Щелочи, или  
металлов; пр  
точно или по  
последние об  
местное  
от концентра  
ОН-ионов.  
зависящей  
процент, или  
щелочность)  
и (способностью  
щелочам  
и некоторым  
они образуют  
ОН-ионы.  
ответственно гора  
угольной ки  
То же отно  
ческое дей  
ховому кислот, з  
веденной харак  
ичительное усло  
белки пр  
ованием щелоч  
при ожоге.  
тканей. При  
отнимать воду)  
ожога, ко  
превраща  
образующую ма  
образуется мя  
так наз  
при  
тальнейше  
ет. Едкая  
проникает в  
активно



и Э. Френкелю (Fränkel), цитировано по Леману; отравление осмиевой кислотой характеризуется головной болью, легочными явлениями (кашель, пневмония), расстройством пищеварения и воспалением почек. Восстановление отложенной осмиевой кислоты вызывает почернение кожи.

## ЕДКИЕ ЩЕЛОЧИ.

(Штаркенштейн).

### ОБЩАЯ ЧАСТЬ.

Щелочи, или основания, представляют собой гидраты окисей щелочных металлов; при электролитической диссоциации они распадаются (частично или полностью) на катионы металлов и гидроксильные анионы; последние обуславливают щелочной вкус, щелочную реакцию и токсическое местное действие. Подобно тому, как сила кислот зависит от концентрации Н-ионов, сила щелочей обусловлена концентрацией ОН-ионов. Токсическое действие едких щелочей определяется зависящей от концентрации ОН-ионов силой основания (граммпроцент, или эквивалентное содержание, -норма, или титрационная щелочность) и прочими упомянутыми в главе о кислотах факторами (способностью проникновения, температурой раствора и т. д.).

К едким щелочам относятся: 1) щелочи, 2) соли угольной кислоты щелочных и некоторых щелочноземельных металлов, так как в водном растворе они образуют кислые соли, причем одновременно образуются свободные ОН-ионы.

Соответственно гораздо меньшему числу таких гидроксильных ионов соли угольной кислоты значительно менее ядовиты, чем типичные щелочи. То же относится к аммиаку и его солям.

Токсическое действие гидратов окисей щелочных металлов, подобно таковому кислот, заключается в прижигающем действии. Однако к вышеприведенной характеристике действия кислот следует добавить одно ограничительное условие, а именно: в то время как кислоты в норме осаждают белки протоплазмы, щелочи растворяют белковые тела с образованием щелочных альбуминатов, и это свойство является доминирующим при ожоге. По этой причине щелочи легко повреждают эпидермис тканей. При обычных, общих с кислотами свойствах (способность отнимать воду) одновременно с омылением жиров развивается картина ожога, которая характеризуется тем, что ткани обожженного участка превращаются в беловатосерую, иногда коричневатую кашицеобразную массу. В противоположность "твердому струп" и коагуляционному некрозу кислотных отравлений при отравлении щелочами образуется мягкий струп и затем при соответствующем разрушении ядер — так называемый коликвационный некроз. В то время как образующийся при кислотном отравлении струп служит хорошей защитой от дальнейшего проникновения яда вглубь, здесь эта преграда отсутствует. Едкая щелочь, вызывая обширные разрушения живой ткани, проникает все глубже и глубже. Картина ожога осложняется явлениями реактивного воспаления. При выздоровлении кашицеобразная масса, притягивая воздух, превращается в толстый струп, который постепенно отторгается. При ожогах щелочами склонность к образованию рубцов и стриктур гораздо больше, чем при ожогах кислотами. Как уже было упомянуто, при действии щелочей растворению подвергаются не только слизистые оболочки, но и наружные покровы и другие эпидермоидальные образования, как например ногти, волосы. Однако сильнее всего они действуют на слизистые



оболочки, как представляющие наименьшее сопротивление для дальнейшего проникновения едкого вещества. И здесь наибольшей опасности подвергаются глаза, полость рта, пищевод, желудок и кишечный канал с теми же излюбленными местами, что и при кислотах.

Симптомы. II при ожоге щелочами сначала появляются сильные боли, затем рвота и в стадии студенистого разбухания при последующей коликации — разъедание сосудов, кровоизлияния, отторжение пропитанных кровью ключев слизистой и самопроизвольная (спонтанная) перфорация. Последняя, правда, наблюдается реже, чем при кислотных отравлениях, но легче при механических манипуляциях (например при промывании желудка). Резорбтивные действия совершенно отступают на задний план. Преобладают местные явления отравления.

Первичные последствия распространенного ожога — шок и коллапс — могут повлечь за собой внезапную смерть.

#### СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

Щелочи представляют собой водные растворы гидратов окисей щелочных металлов ( $\text{NaOH}$  и  $\text{KOH}$ ). В продаже под именем едкого калия (Laugenstein)<sup>1</sup> известна смесь гидратов окисей  $\text{K}$  и  $\text{Na}$ , легко притягивающая углекислоту воздуха и соответственно этому содержащая значительные примеси солей угольной кислоты. Приблизительно 15% раствор этих веществ „щелочная эссенция“ — подобно щелочному калию широко употребляемый в домашнем обиходе в качестве средства для чистки различных предметов, а также в мыловарении, может явиться поводом для отравлений. Отравления щелочами всецело относятся к категории наружных ожогов. Мы встречаемся с ними как в домашнем быту, так и на производстве (текстильная промышленность, красильное дело, беление, стирка). Мягкие „калийные мыла“ (*sapo kalinus*), в особенности так называемое „жидкое калийное мыло“ (*sapo kalinus venalis*), а также „зеленое мыло“ содержат свободный гидрат окиси калия; поэтому употребление их может вызвать эритемы, экземы и распространенные воспалительные случаи отравления „щелочной эссенцией“, сопровождающиеся ожогами внутренних органов; „щелочная эссенция“, хранившаяся в бочках из-под вина или в бутылках из-под пива, содовой воды и т. д., была выпита по ошибке вместо этих жидкостей. В больших городах, особенно в Вене, статистика самоубийств дает много случаев отравления „щелочной эссенцией“.

II при отравлениях щелочами, так же как и при отравлениях кислотами, моментом, определяющим силу ожога, является концентрация. 10–20 г твердого гидрата окиси щелочных металлов считается смертельной дозой, уже 5% растворы их вызывали смерть. Даже 1% растворы едких щелочей производили ожоги, что отличает их от кислот той же концентрации.

В связи с отравлениями щелочами наблюдались экзантемы, которые нередко принимались за скарлатинозную сыпь (Szontagh, Baginsky, v. Petheö). У отравившихся щелочью детей была констатирована ацетонурия, развившаяся под влиянием некроза или сильного белкового распада, вызванного действием щелочи (v. Gauzler).

Результаты вскрытия приведены на табл. IV.

**Углекислые щелочи.** Из них практическое значение имеет главным образом углекислый натрий ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$  — сода), в меньшей мере

<sup>1</sup> В РСФСР эта смесь не применяется. *Ред.*



углекислый калий ( $K_2CO_3$ —поташ). Впрочем, оба они не имеют особого значения для токсикологии. Вдыхание содержащей примеси углекислых щелочей пыли может обусловить раздражение дыхательных путей. У рабочих, занятых переработкой содовых остатков, нередко наблюдается воспаление глаз и повреждение пищеварительного канала. Однако Леман видит причину последнего явления в том, что соли щелочных металлов часто содержат примеси ядовитых кислот (синильной, мышьяковистой), а также сероводород.

**Известь и карбид кальция, окись стронция.** Едкая известь ( $CaO$ ), подобно карбиду кальция, вызывает вследствие присущей ей сильной водоотнимающей способности и нагреванию сильное прижигающее действие  $[CaC_2 + 2H_2O = Ca(OH)_2 + C_2H_2]$ . Ожоги могут иметь место при употреблении извести для технических надобностей, в производстве томазовых шлаков, содержащих около 20% едкой извести—причина тяжелых заболеваний дыхательных путей у рабочих, изготавливающих эти вещества,—далее при разбрасывании содержащих известь удобрительных веществ.

Частой причиной ожогов известью является также распространенная детская забава, заключающаяся в быстром наливании водой и закупоривании наполненных известью бутылок. Происходящий при этом взрыв приводит иногда к весьма тяжелым последствиям. Особенной опасности подвергаются глаза; при этом дело не ограничивается разъеданием и ожогом тканей, а происходит инкрустирование и пропитывание их известковыми солями. У рабочих, которым приходится иметь дело с вышеупомянутыми едкими веществами, наблюдается склонность к образованию струпов и опухолей на руках, локтях и в подмышечной впадине, а также на местах перехода кожи в слизистую, например в ноздрах и в углах рта.

Цемент также содержит кроме кремневой кислоты и глины едкую известь, которая по Леману в 1,7% общего числа случаев вызывает у рабочих цементных заводов образование опухолей в носу и прободение носовой перегородки.

Карбид кальция при простом соприкосновении производит ожог рук; причем продукты его распада, как ацетилен и особенно примеси, например аммиак, сероводород и фосфористый водород, в свою очередь могут обусловить резорбтивные действия.

Окись стронция, образующаяся в качестве промежуточного продукта в целом ряде производств, вызывает даже в ничтожных количествах сильные повреждения глаз (Thies).

Аммиак ( $NH_3$ ), бесцветный газ, рассмотренный нами в главе о ядовитых газах и парах, растворим в воде до 33% и в водном растворе, известном под названием нашатырного спирта (*Liquor Ammonii caustici*, иначе *Ammonium hydricum solutum*), имеет широкое применение в домашнем обиходе. Этот раствор содержит обычно около 10%  $NH_3$ . Кроме того аммиак употребляется в ситцепечатании, при производстве красок, лаков и соды, при получении меди, для наводки зеркал и главным образом для получения искусственного льда. Аммиак играет большую роль в лабораторных работах, а в домашнем быту служит средством для чистки, стирки и наконец наиболее популярным возбуждающим средством. Кроме того он употребляется как лечебное средство против укусов пчел и ос. Все это может дать повод к отравлениям.

Чаще всего отравления нашатырным спиртом происходят вследствие случайностей или по небрежности, когда его выпивают вместо какой-нибудь другой жидкости. Наиболее губительное действие ам-



миак оказывает там, где он, подобно серной кислоте, служит средством для преступных целей (обливание лица концентрированным раствором нашатырного спирта). Смертельной дозой при приеме внутрь считается 10—30 г. Прижигающее действие, вызываемое аммиаком на наружных покровах, весьма незначительно.

Аммиак не осаждает белков и вначале не производит повреждений наружного кожного покрова. Благодаря своей исключительной летучести он быстро проникает сквозь кожу и сразу вызывает сильные боли, красноту, эритемы, пузыри. В этом отношении аммиаку принадлежит среди щелочей такое же место, как соляной кислоте среди кислот.

При наружных ожогах и здесь наибольшей опасности подвергаются глаза, причем могут быть налицо все явления, описанные нами в общих чертах при рассмотрении кислотных отравлений.

Благодаря способности проникать сквозь ткани аммиак легко может попасть в самые глубокие части глаза и вызвать там характерные болезненные явления. При этом создается благоприятная почва для инфекций; нередко дело кончается полной слепотой; последняя тем более возможна, что терапевтические меры в большинстве случаев не могут быть проведены с той поспешностью, которая необходима, если учесть быстроту проникновения  $\text{NH}_3$  в глубокие части глаза. Такой исход имел место в наблюдавшемся мною лично случае. Ожог при приеме аммиака внутрь вызывает характерные местные явления — раздражение слизистой оболочки всей поверхности желудочно-кишечного канала; последние в большинстве случаев осложняются вдыханием во время питья освобождающихся паров аммиака, что обычно ведет к тяжелым расстройствам дыхательных путей (отек голосовых связок, бронхит, пневмония); именно эти отравления протекают в очень тяжелой форме и даже смертельно. При отравлениях, обусловленных приемом  $\text{NH}_3$  per os, резорбтивные явления отступают на задний план по сравнению с местными явлениями.

Профилактика отравлений щелочами может быть почерпнута из общей профилактики отравлений, а также из данных, приведенных в отделе о кислотных отравлениях. Особенное внимание следует обратить на то, чтобы для хозяйственных надобностей концентрированные щелочи отпускались только в специальной посуде, снабженной соответствующим объяснением способа употребления.

Терапия. Кроме мероприятий, относящихся к общей терапии ожогов, можно рекомендовать еще следующее: разведение едкого яда и одновременно нейтрализация его слабыми растительными кислотами: винной, лимонной или обыкновенным уксусом. Об опасности промывания желудка при ожогах щелочами после длительного действия их (опасность перфорации) уже было упомянуто выше. Учитывая отсутствие специальной симптоматической терапии, именно здесь следовало бы рекомендовать широкое применение соответствующих *antiphlogistica* (см. общую часть).

## СОЛИ.

(Штаркенштейн).

Соли образуются при полном или частичном замещении водородных атомов (анионовая группа) молекулы кислоты атомами металла (катионовая группа). Следовательно, вообще говоря, соль может образоваться при взаимодействии основания и кислоты или при действии кислоты на металл.



Токсическое действие солей может быть обусловлено:  
1) физико-химическими свойствами соли, 2) анионом и 3) катионом.

Общее действие солей обыкновенно определяется как нарушение местных осмотических процессов. Последнее может коснуться основного физиологического свойства протоплазмы: изотонии, изогидрии и изоионии. Если индифферентные средние соли высокой концентрации попадают на слизистые оболочки, они вызывают на месте своего приложения изменение белков клеточной протоплазмы, обуславливающее денатурацию (обычно осаждение) белков. Так создается картина ожога, которая почти не отличается от ожогов, вызываемых другими ядами. Однако в большинстве случаев растворы солей столь высокой концентрации всасываются и вызывают в дальнейшем вышеупомянутые расстройства тканей и органов, значительно удаленных от места первоначального действия соли. Тем самым соли становятся ядами крови, точнее — ядами протоплазмы, на которую они действуют после всасывания. Таким образом концентрированные растворы нейтральных солей производят сначала местное прижигающее, а затем резорбтивное действие.

Местные действия солей, обусловленные анионом (галогидом, кислотным остатком) соответствующей соли.

**Соли хлора (хлориды).** Нейтральные соли хлористоводородной кислоты в концентрированном виде вызывают на месте своего действия только вышеописанные осмотические изменения. Анион на практике не имеет токсикологического значения. Соли хлорноватой кислоты ( $\text{HClO}_3$ ) представляют собой едкие яды, действие которых обнаруживается только после всасывания (см. яды крови). О вызываемом ядовитыми соединениями хлора (преимущественно хлорированными дериватами дегтя) хлорном акне (см. табл. 1) уже было упомянуто при рассмотрении отравлений газообразным хлором.

**Соли брома.** Употребляемые в медицине бромиды — соли бромистоводородной кислоты — бромистый калий ( $\text{BrK}$ ), бромистый натрий ( $\text{BrNa}$ ) и бромистый аммоний ( $\text{BrNH}_4$ ) — могут явиться источником отравлений, в основе которых лежит избирательное сродство бром-аниона. Как правило, бромиды вообще не производят раздражающего действия, разве только при условии особой чувствительности к ним (идиосинкразия); в последнем случае создается картина, аналогичная той, которая наблюдается в результате длительного употребления препаратов брома. Даже дозы в несколько граммов не производят токсического действия при однократном приеме, если не считать явлений раздражения, присущих соли как таковой. Специфическое действие бромидов заключается в ослаблении возбудимости центральной нервной системы, иными словами — в терапевтическом отношении они являются антагонистами состояниям раздражения, хотя сами не вызывают непосредственно картину наркоза, а только симптомы усталости, оцепенелости, отвращения к духовному и физическому труду, сонливость. Специфическое действие обусловлено бром-ионом бромистого соединения; оно антагонистично физиологическому аниону организма, хлор-иону, который по мере накопления брома постепенно вытесняется из организма. Параллельно с этим идет понижение чувствительности; границей между терапевтическим действием брома и бромистым отравлением до некоторой степени можно считать исчезновение рефлекса языка (отсутствие рвотных движений)



при прикосновении к язычку и к задней стенке глотки). Задержка брома в организме и выделение его в конечном итоге уравниваются друг друга, и только при замедлении выделения, что наблюдается у почечных больных, введение даже терапевтических доз дает картину бромистого отравления, напоминающую картину, наблюдаемую у эпилептиков в результате длительного употребления брома.

Симптомы бромистого отравления обычно носят локализованный характер, они проявляются после всасывания на местах выделения брома, на слизистых оболочках и наружных покровах. На коже появляются красные узелки и распространенные эритемы (бромное акне), которые могут перейти в пустулезные кожные сыпи (табл. V, рис. 1). Из слизистых оболочек главным образом поражаются слизистая носа, дыхательных путей и конъюнктивы (бромистый насморк, бромистый кашель). Реакция со стороны центральной нервной системы заключается в общей апатии, ослаблении памяти, чувствительных и двигательных расстройствах и в понижении половой функции; кроме того наблюдаются дрожание, сонливость, анемия, расстройства пищеварения и т. д. (бромкалексия).

Органические бромистые соединения не имеют токсикологического значения. Только полученная Германом (S. Hermann) и фармакологически описанная растворимая в воде и в липоидах соль натрия бромированной жирной кислоты (мультиброль) производит токсическое действие, во много раз превосходящее таковое бромидов. Содержащие бром hypnotica (бромурал, адалин и т. д.) не имеют ничего общего с действием брома.

Терапия бромистых отравлений: 1) отмена назначений брома, 2) назначение хлоридов для усиления выделения отложенного в организме брома.

**Соли иода:** И здесь мы встречаемся преимущественно с медицинскими отравлениями. Действие свободного иода было уже описано в отделе о ядовитых газах и парах. Из иодистых солей заслуживают внимания: иодистый калий, иодистый натрий и иодистый аммоний. Причиной отравлений иодидами в большинстве случаев бывает прием чрезмерных доз, повышенная чувствительность, реже — случайные причины (недосмотр, небрежность).

Действие повидимому обусловлено не иод-анионом как таковым, так как последний служит лишь косвенным фактором в развитии вторичных явлений, а именно: усиление обмена веществ как при терапевтическом применении иода, так и под влиянием токсических доз повидимому происходит при посредстве щитовидной железы. Аналогично тому, что мы видели у бромидов, и здесь идиосинкразия создает условия для развития иодизма; вообще же местное употребление больших доз иодистых препаратов может вызвать подострое или хроническое отравление иодом.

Как и у прочих галоидов, прежде всего наступают воспалительные явления со стороны кожи и слизистых оболочек, результатом чего являются: катаральное состояние носа (иодистый насморк), воспаление соединительнотканной оболочки глаза со слезотечением, бронхит (иодистый кашель), воспаление слизистой зева, опухание миндалин, паротит. Одновременно с этим на наружных покровах — соответствующая бромному акне иодистая сыпь (иодное акне) (табл. V, рис. 2). В дальнейшем может развиваться пузырьчатая распространенная, сопровождающаяся лихорадочным состоянием сыпь (иодный пемфигус). Все эти явления могут сопровождаться нарушением функций центральной нервной системы, что выражается головокружением, дрожанием, слабостью, легкими параличами, паресте-

зиями. Эти  
похудания к...  
калексия).  
Тяжесть яз  
от индивидуал  
тельности иодис  
Терапия о  
иодистая терапия  
Особую групп  
равления, обуслов  
кой при забол  
чение иода в райо  
рых местностях (за  
сопровождается  
Симптомы обычно  
являются месяцами  
иода отравлений — я  
ти, необходимость  
особенного внимания  
привлекающие" средств  
железы или пригото  
вства, как напр  
 $\text{NH}_4\text{I}_2\text{O}_3$ ).  
Что касается данны  
иодно наблюдаемос  
не сердца и печ  
ков.  
ли фтора и пре  
еское токсиколо  
ется как консерви  
того фтористые со  
и фтористый натр  
требуется как о  
артельного отрав  
ю соль. В опыта  
в 0,4 г вызыва  
ные явления — за  
образования (э  
ов, при сильн  
Расстройства н  
их доз — в 10  
иодно способн  
кальция. Уч  
фтористым  
из примером  
их солей.  
кислот  
иода); из  
иода



зиями. Эти симптомы в конечном итоге могут привести при сильном похудании к состоянию, аналогичному бромистой кахексии (иодистая кахексия).

Тяжесть явлений, само собой разумеется, зависит, с одной стороны, от индивидуальных особенностей пациента, с другой — от продолжительности иодистой терапии.

Терапия отравления иодом. Отмена назначения иода, *саве*: иодистая терапия при почечных заболеваниях кроме люэтических.

Особую группу отравлений иодом представляют медицинские отравления, обусловленные иодистой терапией и профилактикой при заболевании щитовидной железы. Всякое назначение иода в районах распространения зоба [частота зоба в некоторых местностях (за границей. *Ред.*) принимает угрожающий характер] сопровождается серьезной опасностью — иодгипертиреозидизмом. Симптомы обычно напоминают базедову болезнь. Заболевание может тянуться месяцами и кончиться иногда смертью. Профилактика этого рода отравлений — ясное представление об опасностях иодистой терапии, необходимость врачебного контроля (Biedl и Schwenkenbecher). Особенного внимания заслуживают различные содержащие иод „обезжиривающие“ средства, в первую очередь препараты щитовидной железы или приготовленные из них содержащие иод органические вещества, как например иодтирин (тиреоидин) и тиротоксин ( $C_{11}NH_{10}J_3O_3$ ).

Что касается данных вскрытия, то заслуживает упоминания почти постоянно наблюдаемое при экспериментальных отравлениях иодом ожирение сердца и печени (M. Sgalitzer), а также нефрит почечных клубочков.

**Соли фтора** и прежде всего фтористый натрий приобретают практическое токсикологическое значение вследствие того, что употребляются как консервирующее средство для масла, мяса, вина и т. д. Кроме того фтористые соединения давали повод к случайным отравлениям. Фтористый натр, известный в продаже под названием „орвин“, употребляется как средство для истребления крыс. Известен случай смертельного отравления орвином, ошибочно принятым за поваренную соль. В опытах Роста ежедневная дача невызывающих рвоты доз в 0,4 г вызывала у находящихся в периоде роста собак резорбтивные явления — замедленный рост костей, чрезвычайно интересные новообразования (экзостозы) наряду с остеопорозом черепа, кариозом зубов, при сильном увеличении содержания фтора в костях и в зубах.

Тяжелые расстройства наступают иногда после длительного приема даже небольших доз — в 10—12 мг. Токсическое действие фтористого натрия обусловлено способностью фтор-аниона осаждать или отщипывать соли кальция. Учитывая этот факт, мы должны рассматривать отравление фтористым натрием не как специфическое отравление, а как один из примеров ядовитого действия всех осаждающих кальций кислот или их солей.

Из неорганических кислот к этой категории относятся: фтористоводородная кислота, кислоты фосфора (особенно пиррофосфорная кислота); из органических — щавелевая и масляная кислоты или высшие жирные кислоты (мыла). Ядовитое действие всех этих веществ заключается главным образом в отнятии кальция и в замещении последнего натрием или калием; поэтому впрыскиванием раствора хлористого кальция удастся спасти обреченных на верную гибель животных, а также предотвратить наступление



явлений отравления предварительной инъекцией этой соли (ср. общую часть). Смертельная доза фтористого натрия — 0,1—0,2, кремнекислого натрия — 0,04—0,14 г на 1 кг. Отличие от других осаждающих кальций солей по всей вероятности заключается в различной растворимости солей кальция или способности проникновения этих веществ (Wieland и Kurtzahn).

Ввиду того, что кальцию принадлежит огромная роль почти во всех жизненных процессах, удаление его из организма сопряжено с функциональным расстройством самых разнообразных органов. Клиническое течение отравления солями фтора, а также всеми теми солями, ядовитое действие которых обусловлено вытеснением кальция, характеризуется явлениями со стороны центральной нервной системы, как-то: раздражением, судорогами, параличами, расстройствами дыхания, параличом вазомоторного центра, фибриллярными подергиваниями мускулатуры, сильной перистальтикой кишок и связанными с ней поносами, наконец — остановкой сердца.

Течение симптомов отравления фтористыми соединениями хорошо иллюстрируется следующим случаем.

После приема 11 г кремнефтористоводородного натрия вместо бромистой соли немедленно появилась рвота; через 2 часа хорошее самочувствие восстановилось. Спустя 3 часа — зудящие волдыри. Было произведено промывание желудка. Через 4 часа — кровавая рвота, через 5 часов понос, состоящие из тяжелого беспорядка: через 7 часов — двигательные расстройства глазных мышц (нистагм не обнаружен), в дальнейшем — контрактура сгибателей, паралич разгибателей руки, исчезновение сухожильных рефлексов верхних конечностей; рефлексы нижних конечностей, симптом Керинга — положительны, Бабинского — отрицательны. Стул мочевыводящий, одышка, судороги и смерть.

Фтористый натрий был обнаружен не только в первых путях, но также в сердце, легких и селезенке (H. Fischer).

При длительном кормлении опытных животных кормом, содержащим соединения фтора (1 : 1000 — 1 : 10000), у них уже спустя несколько недель развилась остеомалиция — результат хронического лишения кальция (Christiani и Gauthier, Sollmann и соотр., Koeckel и Zinnermann, Dalla Volta).

Токсическая роль фтористого натрия уясняется статистическими данными, приведенными Фишером. Согласно им в 1871—1919 гг. констатировано всего 2 случая смертельного отравления фтористым натрием, между тем как в одном только 1920 году было 6 случаев самоубийств, убийств и случайных отравлений. В своем сообщении Фишер перечисляет следующие содержащие фтористый или кремнефтористый натрий препараты.

Плавиковая кислота; употребляемое на пивоваренных заводах дезинфекционное средство „монтанин“, его же применяют для пропитывания и осушения каменных стен, штукатурки, бетона, дерева и т. д.; „солуфер“ — средство для консервирования мяса, масла; крысиные яды „орвин“ и „эрун“ (последние содержат соли кремнефтористоводородной кислоты); „хризоленин“ — соль, служащая для консервирования масла; „ремарколь“ — для консервирования вина; обе содержат фтористый натрий. „Ноксолит“ и „тартар соль“, употребляемые с медицинскими целями при лечении альвеолярной пиореи, содержат соединение плавиковой кислоты. Фтористый натрий содержится также в карандашах служащих для выведения ржавчины из белья (Rostfleckenstifte).

Почти все эти средства неоднократно являлись причиной более или менее опасных отравлений. Ядовитость всех вышеперечисленных препаратов обусловлена присутствием в них фтористого натрия. При приеме внутрь они вызывают резорбтивные явления.

Местные действия солей фтористоводородной кислоты заключаются в острых воспалительных изменениях и крово-



излияниях (экстра-вазатах) в желудке и в верхних отделах тонких кишок; по видимому причиной этих явлений следует считать образование свободной фтористоводородной кислоты, так как изменения наблюдаются только там, где присутствуют свободные кислоты (Wieland и Kurtzahn).

В заключение рассмотрим местное действие кремневой и кремнефтористоводородной кислот.

**Кремневая кислота ( $\text{SiO}_2$ )** употреблялась в прежнее время и теперь снова находит все большее применение в качестве лечебного средства при туберкулезе; кроме того в форме кремнекислого натрия (растворимое фуксово стекло) употребляется для технических целей. Растворимое стекло, как содержащее свободную щелочь, широко применяется для упаковки яиц. Отравления вязким мутным растворимым стеклом констатированы только как исключения. Симптомы заключались в одном случае в появлении чувства жжения во рту, тошноте, рвоте, болях в животе и поносе, ожогах рта и глотки, хрипоте, появлении следов крови, белка, сахара и ацетона в моче, легком лейкоцитозе. Через три дня — выздоровление. Так как реакция мочи была кислая, Эйхгорст (Eichhorst) полагает, что, несмотря на высокое содержание щелочи (щелочность препарата соответствовала 9,2%  $\text{NaOH}$ ), причиной отравления была кремневая кислота. В общем кремневая кислота почти не играет роли в токсикологии. В связи с широко практикуемым в последнее время кормлением скота содержащими кремневую кислоту растениями уместно упомянуть о наблюдениях Лемана, что продолжительное употребление в пищу различных богатых кремневой кислотой хвощовых вызывает гемоглобинурию (ср. Schuhbauer и Gye, Purdy и Lühring).

Соли фосфорной, серной, азотной, азотистой кислот в качестве местнодействующих ядов не имеют особого токсикологического значения. Напротив, таковое присуще солям сернистой кислоты.

**Соли сернистой кислоты.** Сернистая кислота ядовита преимущественно в форме раздражающего газа. Соли ее — сульфиты — приобретают токсикологическое значение вследствие того, что применяются как консервирующие средства. В продаже они известны под различными названиями, например „консервная соль“, „meat-preserve“, „френезит“, „созолит“, „консервная эссенция“ и т. д., обычно в смеси с бурой и борной кислотой. Консервирование мяса обычно связано со стремлением сохранить его натурального цвет, что а priori говорит против допустимости подобного приема, как маскирующего начавшееся гниение. Детальные исследования ядовитого действия сульфитов принадлежат Росту и его сотрудникам — Зонтагу (Sonntag) и Францу (Franz). Последние показали, что мы имеем здесь дело преимущественно с местными явлениями; это положение распространяется на человека и имеет место и при больших дозах — в 4 г и дважды даже отмечалось при приеме 5,8 г.

Прежние данные о действии солей сернистой кислоты на почки не подтвердились. Сущность действия заключается в раздражении желудка и кишечника и в сопутствующих явлениях: повторной рвоте, расстройствах кровообращения, сердцебиении, профузных поносах, вялости, цианозе, выступании холодного пота и расстройствах пищеварения со всеми свойственными им последствиями. Как в самом желудочно-кишечном канале, так и всюду, где кислота приходит в соприкосновение с живыми тканями, она быстро окисляется. Сернистая кислота, ее соли и соли сложных сернистых кислот (альдегидсернистая кислота) и т. д. производят одинаковые действия.



Практическое токсикологическое значение имеет вопрос о предельных дозах, в которых сернистая кислота и ее соли могут быть допущены для консервирования съестных припасов. Согласно упомянутым исследованиям Роста употребление  $\text{SO}_2$  не противопоказано. Однако при этом не следует забывать, что консервирование не предохраняет пищевые продукты от прочих разрушительных процессов (напомним гниение мясных консервов). В настоящее время  $\text{SO}_2$  чаще всего применяется для беления сухих овощей — мера чисто внешнего характера, так как обычно светлый изюм предпочитается темному. В то время как согласно пищевому кодексу Австрии, сохранившему свою силу в государствах, возникших на месте бывшей австро-венгерской монархии, высшая доза  $\text{SO}_2$ , как консервирующего средства, равняется 50 мг на 1 кг пищевого средства, в Германии и Швейцарии установлена предельная норма в 1250 мг на 1 кг пищевого средства. Последняя более соответствует токсикологическим выводам Роста [ср. Г. Рисс (G. Riess), а также таблицу консервирующих веществ в конце книги].

**Борная кислота** ( $\text{H}_3\text{BO}_3$ ) и ее соли, хотя и вызывают еще менее значительное местное раздражение, чем прочие кислоты (борная кислота — одна из самых слабых кислот даже в концентрированных растворах почти не реагирует как кислота и не осаждает белков), все же заслуживают упоминания. Свободная кислота действует точно так же, как и ее соли, из которых бура или натронная соль тетраборной кислоты ( $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ ) имеет весьма широкое применение. Бурой пользуются для консервирования мяса, колбасы, рыбы, молока, масла, овощей, вина и т. д. Симптомы отравления могут наступить даже при действии  $\frac{1}{2}$ —1 г. Согласно детальным исследованиям Роста местное действие этой популярной в домашнем обиходе кислоты проявляется в красноте, воспалении желудка и верхних отделов кишечника. Правда, все эти явления вызываются только большими дозами и сильными концентрациями. С другой стороны, незначительные дозы вызывают иногда трофические расстройства, а именно кислота выделяется медленно, что особенно характерно при заболеваниях почек. В тех случаях, когда она вводится в организм в течение продолжительного времени, дело может дойти до накопления и кумулятивного действия (растворимость в липоидах). Бура, реагирующая в растворах как щелочь, вызывает более резкие местные явления раздражения, нежели свободная кислота. Допустимое весовое количество борной кислоты для рыбных консервов — 0,5 г, для яичных — 1,5 г на каждые 100 г соответствующего пищевого средства (ср. также табл. консервирующих средств Рисса). Многочисленные тяжелые отравления, из которых некоторые окончились смертью, были следствием введения кислоты *per os* или *per rectum*. Так, в последнее время констатировано 6 (со смертельным исходом) случайных отравлений маленьких детей, выпивших раствор борной кислоты (Mc. Nelly и Rust). 18-дневный ребенок умер, проглотив буру с медом (Birch).

**Хромовая кислота и ее соли.** Наиболее сильное действие принадлежит аниону солей хромовой кислоты. О ядовитом действии хромовой кислоты уже была речь при рассмотрении кислот. Из ее солей токсикологическое значение имеют только щелочные соли, в то время как сам хром и его окислы (хромовые квасцы, хром, цинк, хромовая зелень и т. д.) в общем считаются неядовитыми. Напротив, хромовый свинец вызывает свинцовое отравление, которое будет рассмотрено в соответствующем отделе.



Из щелочных солей хрома наибольшее применение имеет хромовокислый и двуххромовокислый калий. Соли двуххромовой хромовой кислоты производят более сильное действие, чем нейтральные соли хромовой кислоты.

Этиология хромовых отравлений — при вдыхании распыленных солей хромовой кислоты и двуххромовой кислоты, причем мелкие частички ядовитого вещества поднимаются вверх. Образующаяся при этом хромовая пыль служит главным источником профессиональных отравлений хромом (Lehmann), при этом частички пыли попадают на слизистую оболочку прежде всего носа, затем — глаз. Рабочие, изготовляющие зажигательную массу шведских спичек, легко подвержены отравлению хромом, так как в состав этой массы входят соли хрома.

Кроме того профессиональные отравления хромом встречаются при изготовлении цветных стеклянных, фарфоровых и глиняных изделий, при получении хрома и различных его соединений в производстве красящих веществ, особенно хромовых красок, ситцепечатной и ситценабивной промышленности, на фабриках обоев и цветной бумаги, в литографском и печатном деле, а также при дублении кож и шкур, наконец при травильных работах, в фотографии и др. Наконец следует упомянуть о применении солей хромовой кислоты в микроскопической технике и при консервировании анатомических препаратов.

Более редки, но все же известны случайные отравления жидкостью из-под элементов индукционного аппарата („приборы для электризации“).

Медицинские отравления наблюдались при обширных прижиганиях хромовой кислотой (прижигание кондилом и матки). Назначение хромовокислого калия для внутреннего употребления относится к области прошлого. Имеется сообщение о том, что втирание двуххромовокислого калия вместо чесоточной мази вызвало отравление 15 человек (H. Brieger), у них появились некрозы кожи, рвота, понос и альбуминурия. Анатомическая картина — интенсивная гиперемия слизистой желудка и кишечника, экхимозы, тяжелое поражение почек.

Хроническое отравление солями хромовой кислоты наблюдается в результате вдыхания распыленных хромовых соединений в вышеназванных производствах. Симптомы: катар дыхательных путей и характерные опухоли слизистой оболочки носа, которые в том случае, если действие продолжается больше месяца, могут окончиться процессом бодением хрящевой перегородки носа. По Фишеру подобные случаи наблюдаются более чем в 70%. Неповрежденный кожный покров до некоторой степени является защитой, однако при продолжительном действии хромовых соединений все же появляются некротизирующие язвы.

Развивающиеся иногда и при хроническом отравлении солями хромовой кислоты заболевания почек трудно поддаются лечению. Подобно почечным заболеваниям при остром воспалении они служат причиной затяжных осложнений.

Что касается профилактики — на первом месте стоят общие гигиенические мероприятия, прежде всего предохранение от вдыхания хромовой пыли (см. общую часть). Во избежание развития язв рабочие хромовых фабрик должны не только на производстве, но и в домашнем быту тщательно оберегать себя от возможности повреждения рук и предплечья. Это правило имеет особую важность для рабочих, которым приходится иметь дело с откупориванием содержащих хромовые соли сосудов (бочек и т. д.), развеской и растворением дву-



хромовокислого калия, и наконец для всех тех лиц, которые выполняют те или иные манипуляции с приготовленным из этой соли дубильным соком, а также с кожами, которые были погружены в этот раствор.

Если, несмотря на все предосторожности, на руках и на предплечье имеются царапины, ссадины, сыпи и т. д., следует избегать всех работ с дубильным рассолом впредь до полного заживления кожных повреждений. Чтобы избежать непосредственного соприкосновения поверхности кожи с дубильным соком и появления ожогов, всем рабочим вышеназванных производств рекомендуется еще до начала работы тщательно натереть руки и предплечья свиным несоленным салом, вазелином или т. п., а во время работы следить за тем, чтобы дубильный сок не попал на обнаженные части тела.

Терапевтические мероприятия при остром отравлении — те же, что и при других отравлениях едкими веществами (кислотами и т. д.).

Терапия осложнений как при остром, так и при хроническом отравлении следует общим правилам дерматологической симптоматической терапии.

Токсическое действие солей урана почти то же, что и солей хромовой кислоты. По Коберту уран является самым ядовитым из металлов. Особенно губительное действие оказывает он на почки (подробности см. при резорбтивных отравлениях солями тяжелых металлов). Однако на практике отравление урановыми солями не играет большой роли.

#### Соли, ядовитое действие которых обусловлено катионом.

Обусловленное катионом токсическое действие солей щелочных ( $\text{Na}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{NH}_4$ ) и щелочноземельных металлов ( $\text{Mg}$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{Sr}$ ) носит преимущественно резорбтивный характер. Яды этой группы действуют главным образом на сердце, кровь и центральную нервную систему. Прилигающее действие марганцовокислой соли ( $\text{KMnO}_4$ ) в большинстве случаев сводится к окисляющему действию этой комплексной соли. Подобный случай описан Э. Зигелем (E. Siegel). После приема 5 г  $\text{KMnO}_4$  развился отек голосовых связок. Посредством трахеотомии Зигелю удалось предотвратить опасность задушения. Остро воспаление было подавлено, однако вслед за ожогом появилась тяжелая флегмона желудка и как следствие всасывания яда — нарывчатозная дегенерация сердца, печени и почек. Развившаяся в результате ожога верхних дыхательных путей бронхальная пневмония в сочетании с другими тяжелыми повреждениями через два дня после отравления привела к смерти.

К группе местно действующих ядов должны быть отнесены некоторые соли кальция, например хлористый кальций ( $\text{CaCl}_2$ ), который, правда, может быть врытнут внутривенно, но при подкожной и особенно при внутримышечной инъекции вызывает повреждение тканей с последующим некрозом. Впрочем это действие не является специфическим для одних только катионов, так как вследствие гидролитической диссоциации в нем участвуют и анионы (действие кислот).

Особенно важное токсикологическое значение имеют отравления, обусловленные действием катионов солей тяжелых металлов.

#### ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ.

Токсическое действие тяжелых металлов проявляется преимущественно в явлениях всасывания, поэтому вся группа тяжелых металлов будет подробно рассмотрена нами в разделе о резорбтивных отравлениях; в настоящем изложении сущность местного ядовитого действия солей тяжелых металлов охарактеризована только в общих чертах.



До сих пор солям тяжелых металлов всегда приписывали способность вступать в обменные реакции с растворами белков, вызывая в последних образование осадков, состоящих из альбуминатов металлов. Обусловленные этим глубокие изменения живой ткани, особенно разрушение протоплазмы, делают соли тяжелых металлов (и прежде всего гидролитически диссоциированные соли) энергичными прижигающими средствами. Прижигающее действие тяжелых металлов складывается из двух компонентов, а именно: действия окисла металла, вызывающего превращение живого органического белка в мертвый металлоальбуминат, и действия кислоты, освобождающейся из соответствующей металлической соли в процессе электролитической диссоциации.

В то время как прежде такого рода местное прижигающее действие приписывали всем без исключения солям тяжелых металлов, уже из вышеприведенного положения следует, что последнее должно быть ограничено гидролитически диссоциированными солями. Однако на деле оказывается, что и это допущение требует целого ряда оговорок, так как прижигающее действие солей тяжелых металлов определяется не одной только гидролитической диссоциацией.

Вопрос получил свое разрешение благодаря исследованиям процесса осаждения белков солями железа (Штаркенштейн). Было установлено, что все соли двухвалентного железа, будь то соли органических или неорганических кислот, даже в крепких растворах не осаждают белка. Далее все комплексные соли железа, а также те соединения трехвалентного железа, которые могут быть получены в виде коллоидных растворов (гидрат окиси железа), индифферентны по отношению к белку. С другой стороны, уже очень слабые концентрации соединений окиси железа осаждают белок, а тем самым оказывают прижигающее действие.

Большое значение для суждения о прижигающем действии тяжелых металлов имеет вопрос о том, какой из составных элементов соли (катион или кислотный остаток) обуславливает осаждение белка. Так как ни соляная, ни серная кислоты в тех концентрациях, которые образуются при растворении хлорного или сернокислого железа, не действуют на белок осаждающим образом, то кислотной части раствора соли тяжелых металлов вопреки вышеприведенному старому взгляду не может быть приписана способность оказывать прижигающее действие. Так как, с другой стороны, недиссоциированные соединения окиси железа не обладают способностью осажждать белок, мы должны рассматривать диссоциированные ионы окиси железа как носители прижигающего действия; диссоциированным ионам закиси железа это свойство не присуще. В согласии с этим стоит и то, что из соединений трехвалентного железа хлорное, сернокислое, молочное и лимоннокислое железо, а также аналогичные соединения трехвалентного марганца, кобальта и никеля осаждают белок и производят прижигающее действие, между тем как сернистое, хлористое и аналогичные соединения двухвалентного  $Mn$ ,  $Co$ ,  $Ni$  и комплексные соли вроде натриевой соли лимонножелезной кислоты и аналогичные комплексные соединения тяжелых металлов не осаждают белка и не производят прижигающего действия.

Следовательно, фактором, определяющим прижигающее действие тяжелого металла, является не только гидролитическая диссоциация, но как правило также та или иная степень окисления металла в соответствующем соединении. Однако и это положение не может быть признано универсальным. Так, у некоторых



металлов (медь, ртуть) способностью осаждать белок обладают как дву-, так и трехвалентные соединения. Сообразно этому они производят раздражающее и прижигающее действие уже в относительно слабых растворах. С раздражающим действием этих металлов повидимому связана способность вызывать рвоту при введении через рот; тем самым становится понятно, почему сернокислая медь, но не железный купорос, вызывает рвоту при приеме внутрь обычных доз.

Из исчерпывающей характеристики действия тяжелых металлов следует, что местные действия раздражения и ожога распространяются на:

1) первичные места приложения (желудок и кишечный канал) при приеме *per os* — ожог поверхностей первых путей, как-то: слизистой оболочки рта, желудка и кишечного канала, далее — ожог кишок и влагалища;

2) выделительные органы, которые при выделении резорбированной соли подвергаются ожогу в более глубоких своих частях (глубже лежащие отделы толстых кишок, почки, слюнные железы, слизистая оболочка рта).

По сравнению с солями ртути местные явления отравления солями других тяжелых металлов совершенно отступают на задний план и не имеют практического значения для токсикологии. Растворимые свинцовые соли при введении *per os* вызывают местное раздражение желудка и кишечника. Далее известно сильное прижигающее действие азотнокислого серебра, которым пользуются для терапевтических целей; впрочем, токсикологическая роль его незначительна, и при местном наружном употреблении, а иногда и при употреблении через уретру оно дает картину побочного медикаментозного действия. В одном наблюдавшемся мною случае 25% раствор  $\text{AgNO}_3$ , по ошибке введенный *per rectum* вместо 2,5% раствора, вызвал сильный ожог, который прошел после соответствующего местного лечения. Из солей железа, как уже было сказано выше, сильным прижигающим действием обладает хлорное железо. Медные соли (медный купорос) употребляются в медицине в качестве прижигающих средств; на практике медные соли не оказывают разрушительного действия на слизистые оболочки.

Из цинковых солей терапевтическое применение имеет сернокислый цинк, характеризующийся своим вяжущим действием. Значительно более сильным прижигающим действием хлористого цинка пользуются в дерматологии (и гинекологии. *Ред.*).

Промывания крепким раствором хлористого цинка в прежние время неоднократно служили причиной тяжелых токсических ожогов. Особенно часто отравления этого рода наблюдались в Англии.

Случай некроза десен от квасцов при полоскании не особенно концентрированным раствором квасцов в поваренной соли описан Душковым-Кесяковым.

Раздражение слизистой носа, глаза и зева, а также ожоги кожи и сыпи встречаются иногда в результате работ с осмием (производство ламп накаливания) и ванадием.

Тяжелые местные и даже смертельные резорбтивные отравления обусловлены подчас действием радия и тория.

При очень большой дозировке лучи радия могут вызвать неглубокий некроз всех тканей. Некрозу предшествует стадия гипертрофии. Действие направлено непосредственно на протоплазму клеток. При средних дозах констатируется избирательное действие лучей на различные виды клеток. Слабые дозы обуславливают зачастую

только  
в норме  
дают по  
от дозы  
местный  
к неп  
клеток пр  
дательное  
сосуды ча  
идеть глав  
ие клетка  
суды чув  
еремичес  
Таким обр  
орые пос  
дательны  
скроз, сопр  
вие в ко  
рентгенов  
жанному  
ьяка.  
Ожоги кожи  
ированной  
и Маша)).  
вления в  
роз эманаци  
ружении,  
иогические и  
ные отрав  
нзме, так  
может наст  
ю-летней ж  
о. 4 внутр  
о, 2) 550 000  
Через нес  
ота кровави  
(Gudzent).  
альта смер  
и ME, у  
ином впр  
го действи  
для

Едки  
d. Phag  
Zentra  
and d.  
178, 19  
Mat



только стимулирование роста и гипертрофические процессы. Они в норме граничат с порогом сильного действия. Все реакции наступают после скрытого периода, продолжительность которого зависит от дозы лучей. Как правило, действие носит почти исключительно местный характер.

К непосредственно вызванным или прогрессивным изменениям клеток присоединяется отчасти первичное, отчасти вторичное эксудативное воспаление содержащей сосуда соединительной ткани. Сосуды часто реагируют быстрее всего, однако в этом не следует видеть главную причину остальных изменений. Более молодые и богатые клетками регенерирующие или инфильтрированные клетками сосуды чувствительнее, чем вполне сформированные, нормальные; гиперемические и отечные — менее чувствительны (С. Kaiserling).

Таким образом радий относится к группе тех „едких веществ“, которые после латентного периода, притом без предшествующих воспалительных процессов, первично вызывают разрушение ткани и некроз, сопровождаемые вторичными явлениями. Это биологическое действие в количественно-токсическом отношении равноценно таковому рентгеновских лучей, ожогу на глетчерах и приближается к вышеописанному прижигающему действию дихлоридэтилсульфида и мышьяка.

Ожоги кожи наблюдались также при употреблении сильно концентрированной эманации радия [100—300 миллионов МЕ (единицы Маша)].

Явления всасывания наблюдались при употреблении больших доз эманации радия; они проявлялись в головной боли, головокружении, сердцебиении, обмороках, альбуминурии. Стойкие патологические изменения неизвестны. Напротив, торий X вызывает смертельные отравления, так как приблизительно 80% его задерживается в организме, так что там, где инъекции быстро следуют друг за другом, может наступить кумулятивное токсическое действие (Bickel).

Так 58-летней женщине с хроническим ревматизмом суставов было назначено 4 внутривенных инъекции в течение 16 дней, а именно: 1) 900 000, 2) 550 000 МЕ тория X, 3) 10 000 тория А и 4) 3 000 000 МЕ тория X. Через несколько дней после последней инъекции — лихорадка, рвота кровавыми массами, кровавый стул, распад лейкоцитов и смерть (Gudzent).

По Фальта смертельная доза для кроликов лежит между 0,6 и 1 миллиона МЕ, у собак 6—8 кг весом — при 1½-2 миллиона МЕ при подкожном впрыскивании; при внутривенном введении границы токсического действия ниже. Лёз (Löhe) считает 1 миллион МЕ безвредной дозой для человека при назначении с недельными интервалами.

### Литература.

Едкие яды: кислоты, щелочи, соли.

- Heffters Handb. d. Pharmakologie, III/1, 1927. — Thies, Verätzungen des Auges in der chemischen Industrie. Zentralbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung, т. 2, 1925.  
 Кислоты: Marchand, Kasuistischer Beitrag z. Therapie der Säurevergiftung. Münch. med. Wschr., 59, 178, 1912.  
 HCl: Lehmann u. Matts. цит. по Lehmann: Arbeits- und Gewerbehygiene, Leipzig, 1919.  
 SO<sub>2</sub>: Holzmann in Weils Handb., т. 7. — Reichmann, Kurze Mitteilungen über eine akute Schwefelsäure- und Kupfersulfatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Münch. med. Wschr., 60, 181, 1913. — Rost E., Schweflige Säure in Heffters Handbuch, III/1. — Wutzdorff, Die in Akkumulatorenfabriken beobachteten Gesundheitsstörungen. Arb. a. d. k. Ges.-Amte, 15, 154, 1898.



Щелочи: v. Ganzler, Ebenda, 101, (51), 87, 1923. — Most, Über Schmierseifen-  
verätzung. Deutsche med. Wschr., 29, 129, 1903. — Szontagh, Bazinsky, v. Petheo,  
Jahrb. für Kinderheilkunde, 101 (51), 197, 1923.

NH<sub>3</sub>: Hober, Ist die Lunge für Ammoniak undurchgängig? Pflügers Arch., 149,  
87, 1912.

Соли. CaO: Koelsch, Gesundheitliche Erhebungen in bayerischen Zementfabriken  
(из отчетов баварских инспекторов труда) — Riess G., Zur Frage der zurzeit als  
zulässig zu errachtenden Konservierungsmittel für Lebensmittel. Zeitschr. f. Unters. d. Le-  
bensm., 53, 1927. — Siegel R., Akute Kaliumpermanganatvergiftung. Münch. med.  
Wschr., Nr. 7, 1925.

Под: Biedl, Innere Sekretion. 3. Auflage. Berlin-Wien. Med. Klinik, 1927. —  
Schwenkenbecher, Berlin, 1928. — Pohl, Jod und Jodalkalien. Jadassohns  
Handb. d. Hautkrankh., 18, 1928.

Фтор: Bürgi, Heffters Handb., 3, 1, 280. — Christiani и Gautier,  
Compt. rend. soc. biolog., 92, 139, 1925. — Dalla Volta, Exp. Fluornatriumvergiftung.  
Deutsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 242, 1923. — Fischer H., Deutsche Zeitschr.  
f. d. ges. gerichtl. Med., 1, 401, 1922. — Gye и Purdy, Kolloid. Kieselsäure. Brit.  
journ. of exp. patholog., 3, 75 и 86, 1922. — Koeckel и Zimmermann, Münch.  
med. Wochenschr., 67, 777, 1920. — Krause, Vergiftung mit Montanin. Zentralbl. f. Gewer-  
behg., 9, 141, 1921. — Rost E. и Sonntag, Arb. R.-Ges. A., 50, 3, 1916. —  
Eichhorst, Über Vergiftungen mit Wasserglas. Schweiz. med. Wschr., 50, 1081, 1920. —  
Schuhbauer F., Kieselsäurewirkung. Bioch. Zeitschr., 108, 301, 1920. — Sollmann,  
Torald, Schettler и Wetzler, Journ. of pharmac. and exp. therap., 17, 197,  
1921. — Wieland H. и Kurtzahn G., Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 97,  
489, 1923.

Борная кислота и бора: E. Rost, Arb. R.-Ges. A. 19, 1, 1902 и Heffters  
Handb., 3, 1, 440. — Mc Nelly и Rust, Journ. Am. med. assoc., 90, 382, 1928. —  
Birch, Boraxvergiftung Brit. med. journ., 1928, 1, 177.

Хром: Brieger H., Zur Klinik der akuten Chromatvergiftung. Zeitschr. f. exp.  
Path. u. Therap., 21, 393, 1920. — Fischer, Die industrielle Herstellung und Verwen-  
dung der Chromverbindungen, Berlin, 1911, стр. 15 и ff. Verl. A. Seydel, Polytechnische  
Buchhandlung (там же лит.). — Lehmann, Die Bedeutung der Chromate für die Gesund-  
heit der Arbeiter, Berlin, 1914 (исчерпыв. монография). Arch. f. Hyg., 5, 7, 34 и 46. —  
Lewin, Über die gewerbliche Vergiftung mit Chromverbindungen. Zeitschr. f. Gewer-  
behygiene 15, 159, 1908 und Chemikerzeitung, 1076, 1907. — Rudolf, цит. по Leh-  
mann, l. c., стр. 15.

Металлы: Bickel, Thorium X. Berl. klin. Wochenschr., 1912, стр. 1322. — Duschko-  
Kessiakoff, Ein Fall von Alannekrose des Zahnfleisches. Wiener klin. Wochenschr.,  
1916, Nr. 38. — Gudzent, Zur Frage der Vergiftung mit Thorium X. Berliner klin.  
Wochenschr., 1912/933. — Kaiserling C., Histologie der Radiumwirkung in Lazarus.  
Handbuch der Radiumbiologie, Wiesbaden, 1913. — Lohe H., Toxikolog. Beobachtungen  
über Thorium X bei Mensch und Tier. Virchows Arch., 209, 1, 1912. — Lührig, Todl.  
Vergiftung durch Silicofluoride. Chemikerzeitung, 1926, Nr. 78. — Mesernitzky, Schädi-  
gung des Organismus durch hohe Dosen von Radiumemanation. Arch. f. phys. Med. und  
Haut. Münch. med. Wochenschr., 1912, Nr. 6.

Литература о ядовитом действии солей тяжелых металлов приведена в главе  
о резорбтивных отравлениях.

## ОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ И ДРУГИЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ ЯДЫ С МЕСТНЫМ ДЕЙСТВИЕМ.

Поль (Pohl).

Местные действия объединенных в этой группе веществ заклю-  
чаются преимущественно в прижигающем и раздражающем действии  
и почти во всем совпадают с таковым минеральных кислот и других  
неорганических едких веществ. Поэтому для характеристики общей  
картины отравления, профилактики и терапии отсылаем к тому, что  
было сказано выше. Очень важно, что почти все вещества этой группы  
в большей мере, чем неорганические едкие яды, вызывают не только  
местные, но и специфические общие явления отравления: последние  
обнаруживаются после всасывания, причем зачастую после действия  
столь малых доз, которые исключают возможность какого бы то ни



было местного действия яда. По этой причине резорбтивное действие подтекающих нашему рассмотрению органических соединений будет подробно изложено во втором отделе книги.

### ОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ.

**Муравьиная кислота** (*Acidum formicicum* —  $\text{HCOOH}$ ) вызывает уже в 7% концентрации зуд, жжение и воспаление кожи. Она легко проникает в кожу, а потому ведет к образованию пузырей и воспалению подкожной клетчатки. Действием муравьиной кислоты объясняют также появление волдырей при соприкосновении с волосками жгучей крапивы; ей же приписывают раздражение кожи, вызываемое некоторыми гусеницами (процессионный шелкопряд); особенно интенсивно действует она на слизистые оболочки (Rost).

**Уксусная кислота** (*Acidum aceticum* —  $\text{CH}_3\cdot\text{COOH}$ ). Препараты: *Acidum aceticum concentratum*, называемая также *Acetum glaciale*<sup>1</sup>, содержит 96% уксусной кислоты; *Acidum aceticum dilutum* — 30%, уксус — 6% уксусной кислоты. Обыкновенный столовый уксус — от 2 до 4%, уксусный спирт — 10—12%, уксусная эссенция — высоко концентрированный препарат уксусной кислоты — 50—80%. Древесный уксус содержит наряду с уксусной кислотой (5—7%) метиловый спирт, фенолы, нафталин и т. д.

При действии 30% растворов уксусной кислоты на наружных покровах сразу же появляется краснота и сильная боль, затем образуются струпья грязноватобелого цвета. Картина иногда напоминает ожоги второй и третьей степени. Слизистые оболочки подвергаются сильному разъеданию, в желудке в зависимости от концентрации введенной уксусной кислоты наблюдаются все стадии обыкновенного гастрита, вплоть до образования струпа с характерными для едких ядов последствиями. Струпья то беловатосерые, то коричневаточерные. Типичный ожог уксусной кислотой изображен на табл. VI.

При ожогах желудка уксусной кислотой разъедание сосудов и последующее образование гематина создает картину, весьма напоминающую ожог серной кислотой (см. табл. VII); этот факт доказывает, что при судебно-медицинских вскрытиях распознавание примененного едкого яда не может быть произведено на основании одного только цвета струпа (см. сказанное выше об отравлении серной кислотой).

В годы, непосредственно предшествовавшие войне, число отравлений уксусной эссенцией было чрезвычайно велико. Это побуждало Франца (Franz) составить критический обзор известных в то время отравлений уксусной эссенцией, а впоследствии Маркс (Marx) на основании казуистических случаев дал исчерпывающее описание действия уксусной кислоты на организм. Он же составил критическую сводку литературы по этому вопросу. Последняя работа заслуживает особенного внимания. Из позднейших исследователей назовем Шибкова. По его мнению уксусная кислота не менее ядовита, чем минеральные кислоты. Смерть от больших доз уксусной кислоты обусловлена отчасти образованием сгустков в сердце и в капиллярах, отчасти рефлекторной остановкой сердца и наконец гемолизом. Профессиональные отравления уксусной кислотой наблюдаются при производстве уксуса в результате вдыхания выходящего из *Essigbildner*<sup>2</sup> воздуха, насыщенного парами уксусной кислоты, спирта, низшими

<sup>1</sup> Ледяной уксус.

<sup>2</sup> „*Essigbildner*“ — аппараты, в которых происходит окисление спиртовой жидкости в уксусную кислоту. Примечание переводчика.



окислами алкоголя, альдегидами, уксусным эфиром (Rambousek). В качестве профилактической меры против отравления уксусной кислотой в Австро-Венгрии (1909 г.) было предписано, чтобы сосуды с жидкостями, заключающими уксусную кислоту (20% растворы и выше), снабжались точным наименованием содержимого. В розничной продаже жидкость может быть отпускаема только в хорошо закупоренных бутылках, снабженных этикеткой „концентрированная уксусная кислота“ или „уксусная эссенция“, а также бросающейся в глаза надписью, предупреждающей об опасности употребления данной жидкости в неразведенном состоянии. Покупка уксусной кислоты может быть поручена только таким лицам, со стороны которых нельзя опасаться неосторожного обращения. В свою очередь продавец не имеет права отпускать концентрированную уксусную кислоту лицам, дающим явный повод для подобного опасения.

Германские правительственные инструкции на этот счет еще строже. Согласно им, препараты уксусной кислоты, в которых концентрация уксусной кислоты превышает 15%, при продаже в количествах меньше 2 л могут отпускаться только в посуде строго определенной формы и вида. Это бутылки, снабженные особой предохранительной пробкой, позволяющей вытекать не больше 15 куб. см жидкости в минуту. Устройство пробки таково, что ее можно вынуть только после разлома бутылки. Кроме того на бутылке должна быть надпись, указывающая название содержимого, точную концентрацию, способ употребления при применении для стола и фирму. Кроме этой этикетки на бутылке должна быть вторая заметная надпись: „Осторожно! В неразведенном состоянии ядовита!“ Эти предписания, однако, не распространяются на хранение и продажу уксусной кислоты в аптеках, поскольку эта кислота применяется для лечебных и научных целей.

Польза этих предписаний становится вполне очевидной при сопоставлении соответствующих статистических данных. В то время как до 1882 года в литературе было известно 6 случаев отравления уксусной кислотой, за период времени с 1889 г. по 1904 г. зарегистрировано 230 несчастных случаев. По Францу в 1903—1907 гг. число отравлений уксусной кислотой за год составляло 21—34. Статистика за 1909—1913 гг. дает всего 14—22 случая в год, а в последние годы эти цифры еще более уменьшились<sup>1</sup>.

Данные вскрытия при отравлениях уксусной кислотой иллюстрируются приведенными здесь случаями (см. табл. VI и VII).

**Хлоруксусные кислоты.** Из них трихлоруксусная кислота очень энергично осаждает белки и употребляется в лабораторных работах (приготовление препаратов); она производит сильные ожоги слизистых и вызывает образование водонепроницаемых струпьев.

Из остальных кислот алифатического ряда следует еще упомянуть **молочную кислоту** ( $\text{CH}_3\text{CHOH}\cdot\text{COOH}$ ), которая в более крепких растворах применяется в терапевтических целях в качестве прижигающего средства. Присутствие молочной кислоты в пище не вызывает местных явлений отравления (Faust).

Высшие жирные кислоты приобретают профессионально-токсикологическое значение при процессах плавления и омыления; однако при этом картина осложняется тем, что в возникновении болезненных явлений участвуют рассмотренные в дальнейшем акролеины.

<sup>1</sup> В РСФСР отравления уксусной эссенцией чрезвычайно часты; здесь не только неосторожное обращение, но и покушения на самоубийство. *Ред.*



Наименьшее местное ядовитое действие производит лимонная кислота, хотя и она, подобно винной кислоте, при проглатывании (в виде порошка) значительных доз вызывает тяжелые, а винная кислота — даже смертельные отравления.

**Щавелевая кислота** как одна из сильных кислот производит энергичное прижигающее действие. Появляющиеся после приема свободной кислоты симптомы со стороны желудка в точности воспроизводят картину отравления минеральными кислотами. По Росту даже 0,5—1% растворы щавелевой кислоты, введенные в количестве 200 куб. см rectos натошак, вызывали у собак рвоту. В отличие от минеральных кислот сильно разведенные растворы щавелевой кислоты, а также ее нейтральные соли, вследствие быстрого всасывания вызывали тяжелые поражения различных органов. Этот род отравления щавелевой кислотой встречается гораздо чаще, чем отравления свободной кислотой. Более подробно эти явления будут рассмотрены в следующем отделе.

О действии вышеупомянутых кислот на слизистые оболочки см. у Роста.

#### АЛКОГОЛИ, АЛЬДЕГИДЫ.

Основное действие алкоголей заключается в осаждении белков (обезвоживание, во всяком случае денатурация), поэтому повторное введение крепкого алкоголя rectos может лишить слизистую оболочку желудка защитного слизистого покрова, что влечет за собой поражение и изменение самой слизистой.

В общем осаждение белков производят уже 20—40% растворы. Таким образом становится понятным, что ликеры и различные виды водки, содержащие 20—50, даже 60% алкоголя, при употреблении натошак могут вызвать интенсивные местные расстройства желудка — гастриты. К этому еще присоединяется то, что алкоголь действует задерживающим пищеварение образом и уже 20% алкоголь нарушает процесс усвоения белка желудком (Büchner).

При остром отравлении алкоголем слизистая оболочка желудка оказывается ненормально инъецированной, и в редких случаях, когда алкоголь вводился на „тощий“ желудок, притом в очень концентрированной форме — приблизительно 60% и выше — слизистая желудка может оказаться совершенно обожженной (Seidel). (О разрушительном действии хронического алкоголизма — см. ниже).

**Амилловый алкоголь**, особенно же аллиловый, производит сильное местное раздражающее действие. Вслед за первичным местным действием обычно быстро следуют резорптивные явления, которые в дальнейшем изложении будут рассмотрены более подробно.

**Формальдегид (СНОН)** в виде 40% раствора известен в преимущественно для дезинфекционных целей. Развивающиеся при приеме даже под названием формалина и применяющиеся при приеме внутрь болезненные явления почти всегда обусловлены местными действиями яда. Острые отравления формалином редки. Маркс сообщает из старой литературы 7 случаев, из которых 2 дали смертельный исход; он же приводит подробное описание случая, им самим тщательно обследованного и подвергнутого вскрытию (там же исчерпывающая сводка литературы).

**Течение отравления.** После проглатывания раствора формалина отравившийся испытывает жжение в области груди и желудка, вслед затем появляется рвота, обычно кровавыми массами, затем —



одышка и цианоз, пульс частый, в дальнейшем едва ощутимый. Сознание в некоторых случаях сохраняется, иногда происходит потеря сознания, которая может длиться часами, нередко приступы головокружения и страха, иногда анурия. В моче отсутствуют патологические составные части. Температура вначале нормальная, затем наблюдается легкое повышение. Через несколько дней может наступить смерть.

Данные вскрытия. Гиперемия и сильный отек мозга и легких; в сердце — значительное количество крови и кровяные сгустки. В полости живота — гнойный перитонитический экссудат; гиперемические печень и почка вялы, в них обнаруживается паренхиматозный некроз. Легкая краснота первых путей (губы, дно полости рта, внутренняя поверхность щек, зев и вход в гортань), в остальном они обычно без изменения. Только в нижней части пищевода более отчетливые следы местного ожога. Желудок наполнен отторгнутыми струпьями слизистой, сама слизистая валикообразно вздута, на вершине складок превращена в сероватобелый крошащийся струп. Струпья имеют белый цвет и легко сходят. Действие формальдегида отличается от действия других едких ядов только по своей интенсивности; последняя со своей стороны зависит от продолжительности действия яда. Общее действие сказывается главным образом в явлениях со стороны нервной системы. Патологические изменения крови приводятся только как единичные явления, в некоторых случаях они совершенно отсутствуют. (Подробнее об этом, а также о способах распознавания отравления см. ниже.)

Уксусный альдегид ( $\text{CH}_3\text{COH}$ ) образуется как один из продуктов обугливания дерева. По Р. Фишеру действует раздражающим образом на слизистые оболочки; в более сильных концентрациях вызывает удушье и кашель. Альдегид акриловой кислоты — акролеин ( $\text{CH}_2=\text{CHCOH}$ ) — образуется из глицерина путем обезвоживания, поэтому встречается всюду, где жиры подвергаются действию высокой температуры, например при плавлении талька, при варке льняного масла, при производстве лаков и олиф и т. д. Даже самые незначительные массы вызывают жжение конъюнктивы, покраснение и усиление секреции слизистых оболочек рта и носа, катар гортани (Левин). Вдыхание более значительных количеств вызывает пневмонию. Пары, выделяющиеся при плавлении талька, содержат наряду с акролеином летучие жирные кислоты, уксусную кислоту, масляную кислоту, цианистый аммоний, сернистый аммоний, сероводород, пиридин, пиколлин; все они вызывают вышеупомянутые явления раздражения наружных и внутренних слизистых оболочек. В названных производствах профилактика должна быть направлена главным образом на соответствующее удаление этих паров (Grün). Экспериментальные исследования токсического действия акролеина были произведены Леманом. Он нашел, что даже 0,025 мг на 1 л вызывают у животных раздражение, выделение слюны, секрецию слизистой носа, слезотечение, постепенно — легкий наркоз; при 2½-часовом действии в количестве 16 мг на 1 куб. м — смерть. Вскрытие обнаружило изменения в легких и сильные ожоги слизистой оболочки трахеи.

Здесь же, при альдегидах, должен быть упомянут хлорал<sup>1</sup> или хлоралгидрат, который в более крепких растворах производит местное прижигающее и раздражающее действие и вследствие этого никогда не должен быть прописан в чистом виде, а только в достаточном разведении, лучше всего — в виде раствора.

<sup>1</sup> Альдегид трихлоруксусной кислоты. (Примечание переводчика.)

Никонен  
застон. хлор  
жение наружных  
слизистую бр  
истого хлор  
тельного ка  
пищевода  
Особую груп  
дериваты; в  
тенности раз  
называемо  
и в разнообра  
сле, далее —  
окзественных о  
дельшу (Koelsch)  
механическую заку  
е раздражение, за  
е опухолей (см

#### АРОМАТИЧЕСК

Фенол (карболовая  
кислота и Acidum sal  
(Lister) в каче  
приобрела чре  
местные и об  
В настоящее вре  
карболовой  
тения все еще  
при наружном у  
олько от продол  
ать раздражени  
ра употреблени  
из дериватов  
раздражения, при  
и ног. При вы  
быстро развива  
резолам, ли  
о резоритивны  
рития при отра  
здесь таблица  
— красящее ве  
кож, иногда  
в красках для  
Феникс, для  
мы на лбу и  
тронен явлени  
янные кровото  
(Thompson)  
напомин  
и



Наконец к местным раздражающим ядам следует еще отнести ацетон, хлороформ и эфир, которые могут вызывать раздражение наружных слизистых оболочек, но преимущественно действуют на слизистую бронхов, приводя тем самым к катарам. Выпитые 50 г нечистого хлороформа дают сильные ожоги верхних отделов пищеварительного канала, включая желудок, и могут вызвать флегмону стенки пищевода (Schelcher).

Особую группу местно раздражающих веществ образует нефть и ее дериваты; все эти продукты вызывают у рабочих нефтяной промышленности различные кожные заболевания. Последние проявляются в так называемой керосиновой и парафиновой чесотке, в фурункулезе и в разнообразных кожных сыпях, напоминающих по виду сыпь при оспе, далее — в доброкачественных гиперкератозах (папиломах) и злокачественных опухолях; нередко наблюдаются акнеобразные сыпи. По Кельшу (Koelsch) заболевания переходят, по крайней мере отчасти, в механическую закупорку сальных желез, отчасти в непосредственное раздражение, за которым следует пролиферация клеток и образование опухолей (см. ниже о резорбтивном действии веществ этой группы).

#### АРОМАТИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, ФЕНОЛЫ И КРЕЗОЛЫ.

Фенол (карболовая кислота —  $C_6H_5OH$ ); официальные *Acidum carbolicum* и *Acidum carbolicum liquefactum* (90%). Введенная в 1867 г. Листером (Lister) в качестве дезинфекционного средства, карболовая кислота приобрела чрезвычайно широкое применение в медицине; поэтому местные и общие отравления представляли весьма частое явление. В настоящее время число медицинских и профессиональных отравлений карболовой кислотой сильно снизилось, тем не менее эти отравления все еще наблюдаются довольно часто. Опасность фенола при наружном употреблении зависит не столько от концентрации, сколько от продолжительности действия. Уже 2-3% растворы могут вызвать раздражение кожи, некрозы и гангрены. В некоторых случаях при употреблении суррогатов кожи (искусственной кожи), полученных из дериватов фенола, наблюдались подобные местные явления раздражения, притом не только на коже лица, но и на пальцах рук и ног. При внутреннем употреблении на первый план выступают быстро развивающиеся явления всасывания яда. То же относится к крезолам, лизолу и т. д., которые будут рассмотрены нами в отделе о резорбтивных отравлениях.

Данные вскрытия при отравлениях фенолом и лизолом изображены на приведенных здесь таблицах (см. табл. VIII и IX).

Из ароматических диаминов назовем здесь парафенилендиамин  $C_6H_4(NH_2)_2$  — красящее вещество, употребляемое главным образом для окраски кож, иногда для окраски волос. Парафенилендиамин был обнаружен в красках для волос, известных в продаже под названием „Ювения“, „Феникс“, „Ауреоль“ и т. д. Резорбтивным явлениям предшествуют экземы на лбу и шее, затем появляется отек лица и особенно век, наконец явления общего отравления: слезотечение, поносы, рвота, почечные кровотечения, выпячивание глазного яблока, судороги. По Томсону (Thompson) картина отравления парафенилендиамин во многом напоминает отравление анилином.

Солянокислый диамидобензол, дифенил или хризидин обуславливают по Якшу (Jaksch) появление дерматитов и экзем у рабочих, имеющих с ним дело; даже ношение окрашенных хризидином перчаток может повлечь за собой отравление. Сказанное



относится в равной мере к солянокислому триамидобензолу, или бисмаркбрауну и многим аналогичным соединениям.

Пикриновая кислота при сильном распылении может вызвать явления раздражения, кожные сыпи и боли в животе, но в общем обработка пикриновой кислоты при производстве взрывчатых веществ не требует специальных санитарно-гигиенических предохранительных мер (Koelsch).

Большое число органических соединений, как-то: терпены, эфирные масла, смолы и т. д., будут рассмотрены в отделе о раздражающих ядах растительного происхождения.

### Литература.

- Blum F., Neue Gruppe von Verbindungen der Eiweißkörper. Ztschr. f. physiol. Chem., 22, 127, 1896 und Raida Formaldehyd auf überlebende Organe, Ztschr. f. exp. Med., 43, 549, 1924.—Buchner, Malys Jahresber., Original, 1881, стр. 28.—Faust E. St., Verwendbarkeit der Milchsäure als Bestandteil von Genußmittel. Chem. Ztg., 1910, Nr. 8.—Franz, Kritische Betrachtungen der bisher veröffentlichten Fälle von Gesundheitsschädigungen durch Essigsäure. Friedrichs Bl. f. gerichtl. Med. т. 60 и 61, 1910.—Fischer R., Hygiene in Weyl-Gärtner's Hdb. d. Hygiene, т. 7, 1921.—Grün, in Handbuch der Arbeiterkrankheiten von Weyl, Jena, 1908, стр. 217.—Jacob C., Formaldehydangrän. Arch. f. exp. P. u. Ph., т. 98, стр. 55, 1923 и 102, стр. 93, 1924.—Koelsch, Zentralbl. f. Gewerbehygiene, 7, 9, 1921.—Koelsch F., Über die Giftigkeit der Pikrinsäure. Ztschr. f. d. ges. Schieß und Sprengstoffw., 15, 63, 1920.—Lehmann, Arch. f. Hyg., 74.—Levin, Giftwirkung d. Akroleins. Achr. f. exp. Path. u. Pharm. 43, 351, 1900.—Levin, Hautvergiftung durch Petroleum. Virchows Arch. т. 112, стр. 35.—Marx M., Über Vergiftungen mit Essigessenz. Prager med. Wochenschr., 39, Nr. 29, 1914, там же нечеп. лит.—Marx, Fall von akuter tödlicher Formalinvergiftung. Med. Klin., 1919, Nr. 37, там же нечеп. лит.—Rambousek, Gewerbl. Vergiftungen. Leipzig 1911.—Rost E., Vergleichende Untersuchungen organischer und anorganischer Säuren. Arb. d. Reichsgesundheitsamtes, т. 50, вып. 4, 1917.—Rost E., Oxalsäure und Oxalate. Journ. of pharmacology a. exper. Th., 29, 257, 1926.—Schelcher R., Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 60, 175, 1920.—Schibkow A., Vergiftungen mit Essigsäure. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., т. 55, 187, 1918.—Seidel in Maschkas Handb. d. gerichtl. Med., II, стр. 415, 1899.—Tebb, Handb. d. exp. Pharmakol., I, 266, 1923.—Ullmann, Schädigungen der Haut, II. 1926. изд. L. Voss.

### АЛКАЛОИДЫ.

#### (Рост).

Алкалоиды в общем не обладают свойством вызывать повреждения кожи; исключение составляют свободные основания — хинин, никотин и морфий, которым это свойство присуще в слабой степени.

Хинин. У рабочих на фабриках хинина наблюдаются кожные сыпи (K. V. Lehmann). Почти все описания этих разнообразных экзем сводятся к лишенной соответствующей библиографии работе Л. Левина. Барр (Barres), Куртуа-Сюффи (Courtois-Suffit) и Шевалье (Chevalier) указывают, что рабочие заболевают при варке хинной корки от действия будто бы выделяющихся при этом раздражающих паров. На кистях рук, предплечьях и на лице зуд, боли, краснота, отекая припухлость, причем образуются крупные, быстро засыхающие с образованием корки пузырьки (Erh. Glaser). Полагают, что хининовая пыль, образующаяся при получении и обработке этого алкалоида, оказывает на кожу раздражающее действие. К этим описанным под именем хининовой чесотки профессиональным повреждениям кожи (3 иллюстрации, изображающие хининовую экзему на пальцах и на ладони и хининовую чесотку на предплечье, приведены у Гла-



зера) примыкают недавно описанные случаи кожных экзантем, развивающихся в результате мытья головы различными смесями, содержащими хинин, а также случаи, приведенный у Захариа (Zacharias), когда после употребления женщиной содержащего хинин противозачаточного средства „контрапан“ (Contrapan) у мужа уже через 24 часа появилась пузыревидная экзема *repis'a*, кожи мошонки и бедер. По наблюдениям Глазера хининовые экзантемы нередко встречаются у жен и детей рабочих, работающих на производстве хинина. Повидимому рабочие приносят алкалоид в жилища на своей рабочей одежде. Ссылки на литературу отсутствуют [см. также Тутон (Touton)].

Иногда установление этиологии таких экзем может быть произведено только открытием хинина.

**Никотин.** Местные действия на кожу описаны только как единичные случаи у рабочих табачной промышленности. Левин указывает, что у чувствительных субъектов втирание табачных мазей вызывает эритемы.

Аналогичное местное раздражающее действие приписывают конину.

**Морфий.** Рабочие, занятые на производстве морфия, часто страдают эритемами, экземами и упорным кашлем (Behrend, Lehmann, Low, Левин). Новейшие данные приведены у Тутона и Билера (Biehler). Согласно этим данным работа с соединениями, содержащими опиум, кодеин и т. д., вызывает типичные экземы.

**Этилморфин (дионин)** при введении в конъюнктиву глаза вызывает сильный отек слизистой оболочки. Действие прекращается после повторного применения.

**Вератрин.** Смесь алкалоидов, отличающаяся чрезвычайно сильным местным раздражающим действием, сильно раздражает окончания чувствительных нервов.

Вератрин вызывает следующие характерные явления: со стороны слизистой оболочки носа — чихание, носовое кровотечение; со стороны соединительной ткани в глазах — жжение, слезотечение, конъюнктивит; ощущение жжения на языке, чувство онемения, жгучую боль, в дальнейшем — анестезию; при втирании в кожу вератриновая мазь вызывает ощущение тепла; в желудочно-кишечном канале — сильнейший гастроэнтерит.

**Терапия** при вдыхании порошкообразного вератрина — вдыхание 2% раствора новокаина, в остальном — симптоматическое лечение.

**Эметин** — описаны кожные явления у 3 лиц, занятых обработкой *Rad. Ipecacuanha* (Galewsky).

**Аконитин** (*Tubera Aconiti*), клубни борца. Вкус клубней жгуче-царапающий. Будучи положен на язык, аконитин вызывает ощущение жжения, сопровождающееся повышенным ощущением тепла, жжением и более неприятными ощущениями во рту и в зеве, сильным жжением, чиханием, рвотой и коликами, переходит в паралич.

Колхицин вызывает гиперемию желудочно-кишечного канала с тяжелыми поносами. Сильный гастроэнтерит весьма характерен для действия колхицина.

Спустя 2—6 часов после приема колхицина — жжение в зеве и в глотке, боли при глотании, боли в животе и во всей брюшной области, тошнота, рвота, профузные поносы. О сопутствующих симптомах — чувство стеснения в груди, одышка, цианоз, коляпс — см. ниже.

**Терапия:** обволакивающие (*mucilaginosi*), молоко, содержащий таннин чай или раствор таннина. Промывание желудка при отравлении



колхицином или настойкой безвременника в большинстве случаев не приводит к цели.

О содержащем алкалоид тисе см. ниже.

### ГЛЮКОЗИДЫ.

(Рост).

Глюкозиды наперстянки. На слизистые оболочки и подкожную клетчатку они производят сильное местное раздражающее действие, вызывая воспаление, поэтому противопоказуются для подкожных впрыскиваний; прибавлением новокаина например к дигалену делает его пригодным для подкожного употребления.

Особенно сильное местное раздражающее действие (тошнота, рвота, понос) производит *Scilla maritima* (морской лук).

Терапия должна в первую очередь устранить поносы.

Местное раздражающее действие присуще также олеандру (см.), *Adonis vernalis*<sup>1</sup>, *Helleborus niger*<sup>2</sup>, *Scilla maritima* (см. о них ниже).

Колоцинтин. В колоквинтах, *Fructus colocynthidis*<sup>3</sup>, содержится колоцинтин, весьма горький на вкус глюкозид, чрезвычайно легко вызывающий воспаление всего кишечного канала.

Применяется как слабительное и вследствие своей способности вызывать гиперемия органов брюшной полости — как abortивное средство. Известен случай смерти ребенка после приема 3 г колоцинтина, смерть взрослых после приема содержащих колоцинтин «моризоновых пилюль». О профессиональном отравлении колоквиントй рабочего, очистившего 10 кг зерна, и о хозяйственных отравлениях при приготовлении декокта из колоквинты для истребления клопов см. у Янсена (Jansen).

Симптомы отравления: сильные боли в области нижней части живота, кровавый стул, общие явления отравления, легкое оцепенение, носовое кровотечение; рвоты обычно не наблюдается.

Терапия: молоко и обволакивающие средства, вообще симптоматическое лечение гастроэнтерита, обильное питье жидкостей, подкожная или внутривенная инъекция раствора поваренной соли.

Конволвулин (ялапин). В растении из семейства вьюнковых *Ipomoea purga* (*Echogonium*, клубни ялапы, ялаповая смола) содержится глюкозид конволвулин. Этот же глюкозид встречается и у других вьюнковых, например у *Ipomoea turpethum* (*radix turpethi*), в млечном соке *convolvulus Scammonia* (*Scammonum*) и т. д. *Resina scammoniae*, слабительное, которое следует употреблять с осторожностью, состоит главным образом из глюкозида, ялапина, очень напоминающего по своему действию конволвулин.

Клубни ялапы вызывают при продолжительном употреблении гастроэнтерит, колики, иногда аборт.

Эрбен (Erben) описывает два случая смерти от *Tinctura Jalapae* сопр., смерть беременной после приема 60 г *Tinct. Jalapae*, наконец в виде тинктуры вызвало смерть (Rehm).

Полагают, что конволвулин переходит в молоко.

Терапия — по общим принципам.

<sup>1</sup> Горичвет весенний.

<sup>2</sup> Морозник белоцветный.

<sup>3</sup> Семейства тыквенных (*cucurbitaceae*). (Примечания переводчика.)



# Литература.

Galewsky, Wien. med. Wschr., 1926, стр. 857. Glaser Erh., Wirkungen der Alkaloide auf die Haut in gewerbl. Betrieben. Ullmanns Schädigungen der Haut., 2. стр. 367, 1926. — Jansen, Ther. Monatsh. 1889, стр. 39. — Lehmann K. B., Lehrb. der Arb.-u. Gew.-Hygiene, стр. 273, 1919. — Lewin L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, стр. 256 и 406, 1899. Он же: Morphin u. Haut. In „Obergutachten“, 1912. — Toucharias E., Med. Kl., стр. 373, 1926. Contigoran содержит 1% Chinin, 0.2% Hydr. oxysuan. и 3% борной к-ты. Автор сводит эту экзему к идиосинкразии и указывает, что пациент перенес уже однажды кожное воспаление после употребления содержащей хинин смеси для мытья головы (единичный пока случай).

## РАСТИТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ РАЗДРАЖЕНИЕ.

### (Рост).

Токсическое действие эфирных масел в большинстве случаев сводится к резорптивным явлениям, поэтому они будут детально рассмотрены в отделе о ядах с преобладающим общим действием. В настоящем изложении предметом обсуждения будут только те растения, действие которых обусловлено преимущественно содержащимися в них эфирными маслами.

Почти все эфирные масла способны проникать в кожу и вызывать на ней различной силы раздражения, проявляющиеся в жжении, образовании пузырьков, папул, пузырей. При впрыскивании масел под кожу дело может дойти до образования абсцесов (скипидар, лавандовое масло). На слизистых оболочках ожог обыкновенно носит поверхностный характер, в редких случаях он может повлечь за собой тяжелые общие явления (коляпс). При выделении (обычно в виде парных соединений) в тех случаях, когда они не обезвреживаются в организме химически, они могут вызывать легкие, а иногда тяжелые раздражения почек (соединение с гликуроновой и серной кислотой, аналогично образованию парных соединений многих ароматических кислот с гликолем, например при образовании гиппуровой кислоты; перевод растворимых в липондах в нерастворимые вещества).

### РАСТЕНИЯ, СОДЕРЖАЩИЕ ЭФИРНЫЕ МАСЛА.

Аллиловое горчичное масло (oleum sinapis), получаемое из синигрина (мироновокислый калий), семян *Brassica nigra* (черная горчица, крестоцветное) и *Brassica juncea* (сарептская горчица) действием фермента мирозина (или синтетически:  $\text{CH}_2 = \text{CH} \cdot \text{CH} \cdot \text{NCS}$ , аллил-эфир изотиоциановой кислоты<sup>1</sup>), может при продолжительном приложении к коже, например при действии горчицы, вызвать интенсивное, даже рожистоподобное воспаление с образованием пузырей и струпьев; имеются указания на появление распространенных экзем. Так известен случай, когда у 10-месячного ребенка после горчичного обертывания на всем теле появилась сыпь, напоминавшая коревую (Blumenthal). При введении больших количеств в желудок наблюдались боли в животе, слюнотечение, рвота, поносы, дрожание, слабость, диспное, падение температуры и коляпс наряду с раздражением почек (альбуминурия, гемоглобинурия).

<sup>1</sup> Согласно требованиям фармакопеи СССР на этикетке должно обозначаться, является ли продукт естественным или синтетическим. — Ред.



Сильная гиперемия абдоминальных органов может вызвать аборт. Горчичные ножные ванны в чистом виде или соединении с так называемыми средствами от „задержки крови“ (римская ромашка, розмарин и т. д.) широко применяются в народе для abortивных целей.

Аллиловое горчичное масло найдено также в крестоцветных *Allaria officinalis*, *Capsella Bursa pastoris*, *Cochlearia armoracea* и *Thlaspi arvense*. В ложечной траве (*Cochlearia officinalis*) содержится бутилгорчичное масло. Кормление животных содержащими глюкозиды иными брюквы (*Brassica napus* — брюква) вызывало у последних тяжелое раздражение кишечника.

Имеются также указания, что чрезмерное употребление содержащих серу масел различных видов лука (лук, чеснок и масло из семян садовой настурции — *Strophaeolum majus* <sup>1)</sup>) может повлечь за собой гастроэнтерит, воспаление почек и пузыря.

При встряхивании горчичного масла с алкоголем и аммиаком при нагревании образуется прозрачный раствор, содержащий аллилтиомецину (тиозинамин), которая после испарения жидкости остается в виде кристаллов.

#### Литература.

Blumenthal, Zeitschr. f. Kinderheilk., 38, стр. 158 (1924). — E. Kolbe, D. med. Wochenschr., 1904, стр. 237.

*Thuja occidentalis* и другие содержащие туйон (танacetон) растения.

Дерево жизни (*Thuja occidentalis*, хвойное), дикая рябинка, пыжма (*Tanacetum vulgare*, сложноцветное), полынь (*Artemisia absinthium*, сложноцветное) и шалфей лекарственный (*Salvia officinalis*, губоцветное) в значительных дозах производят местное раздражающее действие; полынь и шалфей впрочем в весьма незначительной мере. При обработке древесины *Thuja occidentalis* у одного столяра (мастера) появилось сильное раздражение гортани и катар бронхов, у нескольких подмастерьев — экзема на руках (Sachs). Поедание ветвей дерева жизни в количестве двух охапок вызывало рвоту, поносы, тяжелый нефрит, аборт и т. д. (Kalt). Особенно опасно применение этого дерева в качестве abortивного средства. Тширх (Tschirch) считает его более ядовитым, чем сабина (*Sabina officinalis* или *Juniperus sabina*, кипарисовое).

Эфирное масло листьев и ягод сабины содержит около 10% сабинола и приблизительно 40% сабинолацетата; в литературе приводится случай, когда раздавление пальцами ветвей этого дерева вызвало рожистоподобное воспаление кожи (E. Hofmann). Появляющиеся после употребления кончиков ветвей сабины симптомы, а именно жжение в глотке, рвота, колики, боли, иногда кровавые поносы, описаны при рассмотрении сабины.

#### Литература.

E. Hofmann, Münchn. med. Wochenschr., 1904, стр. 1967. — Kalt, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte, 1894, Nr. 8. — O. Закс (O. Sachs), Wiener med. Wochenschr., 1926, стр. 57. — Tschirch, Zeitschr. d. österr. Apoth. Ver., 1893, Nr. 6 и 7.

Рута пахучая (*Ruta graveolens*, rutaceae, рутовые). В свежем состоянии оказывает местно раздражающее действие на кожу, а при введении внутрь вызывает опухание языка, слюнотечение и раздражение желудочно-кишечного тракта (прежде применялась как abortивное

<sup>1)</sup> Под названием ложных каперцов известны семена калужняцы болотной (*Caltha palustris*).



средство). Повидимому обработка этого препарата также может сопровождаться развитием дерматитов.

**Арника.** Содержащей наряду с эфирными маслами горькую смолу — а р н и ц и н — а р н и к е (*Arnica montana*, сложноцветное) также приписывают способность раздражать кожу. По Коберту свежие цветы и спиртовая вытяжка из них обуславливают кожный зуд, жжение, красноту, образование пузырей, а при приеме внутрь — гастроэнтерит. Бинц (Binz) цитирует случай смерти после приема 60—80 г тинктуры арники. По свидетельству Коберта повторное втирание даже очень долго стоявшей тинктуры, а также употребление арники для обертываний неоднократно приводило к весьма сильным дерматитам. Это наблюдение (Hebra) не подтвердилось в последнее время.

#### Литература.

Ko b e r t. Lehrb. d. Intox., 1906, стр. 531. — Binz. Vorl. über Pharmakologie, 1886, стр. 863. Здесь же дальн. док-ва.

Абортивное действие римской ромашки (*Anthemis pobilis*), входящей наряду с бодяком (осотом) и розмарином в состав целого ряда „средств от застоя крови“, а также способность ее вызывать ожирение органов (особенно печени) еще не доказаны.

Из вышеописанных содержащих эфирные масла растений многие употребляются как абортивные средства; но в общем статистика этого рода абортов повидимому не увеличилась, так как в деле абортов с устрашающей быстротой прививаются механически действующие средства (штифтовые песарии, внутриматочные души, спицы и т. д.).

**Тис обыкновенный** (*Taxus baccata*). Действующим началом является не эфирное масло, а алкалоид таксин (Pfenniger). Отравления при употреблении тиса с абортивными целями описаны у Лекса (Lex) и Глазера (Glaser). Наблюдались также случаи отравления детей после жевания листьев и плодов тиса: потеря сознания, слабость пульса, поверхностное дыхание, в некоторых случаях смерть.

#### Литература.

K u n k e l. Toxikologie, 1901, стр. 947. ff. — T a x u s: L e x, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., N. F. 4, 1866, стр. 179. — G l a s e r, W. kl. Wochenschr., 21, 1908, стр. 1386. — V i g s h o w s Jahresber., 1891, I, стр. 429; 1896, стр. 342. — S c h m i d s Jahrb. Bd. 257. — О фактическом и предполагаемом абортивном действии некоторых химических веществ и лекарств см. у L. L e w i n: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel (1925, 4 изд.). — P f e n n i g e r, Zeitschr. f. exp. Med., 29, 310, 1922.

КИСЛОТЫ, АНГИДРИДЫ КИСЛОТ, СМОЛЫ, ГОРЬКИЕ ВЕЩЕСТВА и т. д.

#### (Р о с т).

**Кротоновое масло** (*Ol. crotonis*) выжимается из семян остиндских молочайных (*Croton tiglium*), — жирное масло, состоит из триглицеридов высших жирных кислот, из жгучего вещества — триглицерида кротоновой кислоты — и свободной кротоновой кислоты (4%). При превышении допустимых максимальных доз в 1—3 капли острое и жгучее на вкус кротоновое масло вызывает рвоту, частые водянистые испражнения, коликоподобные боли; в единичных случаях — гастроэнтерит и смерть.



Кислота Хальмугра (*Chaulmoogra*), *Acidum gynocardicum*, щелочные соли (особенно *Kalium gynocardicum*) и этиловый эфир — антилепроль, применяемый для лечения проказы, не только при введении *per os*, но и подкожно и внутримышечно вызывают местные явления раздражения, в меньшей степени при приеме антилепроля внутрь.

#### Литература.

III. Confér. internat. de la lèpre, Strasbourg, 1924.

**Орехи Кемири (Kemiri).** Жир из семян орехов Кемири обладает способностью раздражать слизистые оболочки. Употребление его в пищевой промышленности запрещено в Германии.

Терапия понятна для врача сама собой: что касается профилактики, то заслуживает упоминания, что после циркуляра рейхсканцлера от 30 июля 1911 г. правительствам отдельных частей германского государства, последние с своей стороны издали постановления, согласно которым фабрикам маргарина и искусственных столовых жиров было разрешено употребление только таких жиров, безвредность которых определено установлена. Во всех сомнительных случаях заинтересованные фирмы обязаны были посылать пробу для исследования в Гос. упр. здравоохранения.

#### Литература.

Veröff. R.-Ges.-Amt., 1912, стр. 284 (Erlaß).—Veröff. R.-Ges.-Amt., 1913, стр. 1231 (Kemirinüsse).—E. Rost. In- und ausländ. Fette. Arb. R.-Ges.-Amt., 52, 184 (1920).

Ср. дальше кардамонное эфирное масло.

**Гуммигут (смола многих видов гарцинии — *gummi resina gutti*).** Действующее начало — гамбоджиева кислота — входит в состав желтой краски, употребляемой в живописи. Чрезвычайно сильно раздражает слизистые оболочки (вплоть до гнойного воспаления). Одна из составных частей слабительных пилюль Моризона, неосторожное употребление которых неоднократно являлось причиной тяжелых и даже смертельных отравлений. Кожа повидимому непроницаема для гуммигута.

Гуммигут как вредная для здоровья краска не может употребляться в пищевой промышленности. На пилюли Моризона распространяется действие циркуляра о тайных средствах. Пилюли отпускаются только по рецепту врача.

Виды крушины: *Rhamnus frangula* (крушина ломкая) и *Rhamnus purshiana* (*Cascara Sagrada* — американская крушина). Содержащиеся в них антрахиноновые гликозиды и свободные оксиметилантрахиноны действуют только при употреблении в чрезмерных дозах, вызывая раздражение слизистых оболочек (рвота, раздражение кишечника, кровотечения).

Прочие содержащие дериваты антрахинона слабительные средства — *Rhamnus cathartica*, ревеня (*Rheum*) и александрийский лист (*Folium Sennae*) — не представляют интереса для токсикологии.

Только алоэ — застывший сок листьев дико произрастающих в Африке видов рода сабура (алоэ), содержащий приблизительно 20% аллоина, антрохинонгликозид и максимум 1% смолы — требует осторожности при применении его с терапевтическими целями, особенно у беременных и рожениц. При длительном употреблении легко вызывает катаральные состояния (слизевыделение, тенезмы). В исключительных случаях фигурирует как народное abortивное средство. Многие авторы вообще считают беременность противопоказанием против назначения алоэ. Составная часть многих тайных средств и фармацевтических специй.



Оксиметилантрахиноны быстро всасываются и выделяются с мочей. Моча в первые 8 часов окрашена в интенсивно желто-коричневый цвет; при прибавлении щелочи или при аммиачном брожении становится красной. При встряхивании с эфиром последний окрашивает появляющегося в моче после употребления сантонина). При подкожном впрыскивании оксиметилантрахиноны переходят в кишечник, по всей вероятности через желчь.

Кроме вышеупомянутых драстических (слабительных) средств — кротонowego масла, гуммигута, ялапы, смолы скаммония из корня растения *Convolvulus Scammonium* (также состоящей преимущественно из ялапы) и колоквины — заслуживают упоминания еще следующие *drastica*:

**Подофиллин.** Смесь различных веществ, извлекаемых водой из спиртового экстракта подземной части растения *Podophyllum peltatum* L. Содержит подофиллотоксин и пикроподофиллин. Сильно раздражает подкожную клетчатку, желудочно-кишечный канал и почки. Указывают, что у человека смертельное отравление (коляпс) наступает уже после приема 0,3—0,5 г. Максимальная однократная доза по фарм. СССР равна 0,1 г, суточная — 0,3 г.

Терапия не представляет никаких особенностей. Медицинских отравлений легко избежать. Назначение кротонowego масла, если это вообще вызывается необходимостью, должно быть произведено вместе с касторовым маслом (одна капля приблизительно на 30 г касторового масла). В отношении прочих веществ следует соблюдать осторожность при употреблении максимальных доз. Последнее в значительной степени устраняет возможность отравлений.

**Волчье лыко, *Daphne Mezereum* (thymelaeaceae)** встречается в лесах и горах Средней и Северной Европы и умеренной полосы Азии; кустарник, достигающий 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> м высоты, с розоватыми, редко — белыми, ароматными, появляющимися раньше листьев цветами и пурпурно-красными ягодами. Излюбленное садовое растение, цветет в апреле-мае. Содержащиеся в лубе, листьях, цветах и плодах глюкозид дафнии и ангидрид мезереиновой кислоты (R. Buchheim) считаются причиной сильного раздражения кожи. Оба вещества еще недостаточно изучены.

Кора *Daphne Mezereum* иногда применяется в народе в качестве «жевательного», а также нарывного средства. Во рту и зеве вызывает царапанье, жжение, слюнотечение, иногда образование пузырей; в виде порошка — вызывает чиханье.

При проглатывании ягод — боли в животе, рвота, колики, поносы, странгурия, слабость, головокружение, судороги. Рвотные массы, испражнения и моча иногда кровавые (при отравлении кантаридином моча, как правило, кровавая). После излечения дольше всего остаются поражения пищеварительного тракта и мочепоолового аппарата. Некоторое сходство с действием кротоновой кислоты.

На коже вызывает образование пузырей, пустул, иногда опухоли. В опытах над животными при подкожном впрыскивании — нагноение, при впрыскивании в кровяное русло — эмболии. В литературе приводится 13, впрочем не вполне проверенных случаев отравления волчьиими ягодами, из них 4 со смертельным исходом.

Данные вскрытия: признаки воспаления с образованием язв в желудочно-кишечном канале. Изменения почек неизвестны. Шпрингенфельду (*Springenfeldt*) не удалось искусственно вызвать у собак нефрит подобно кантаридиновому.



**Т е р а п и я.** Наружно — охлаждающие мази, внутренне — промывание желудка, обволакивающие средства, лед, иногда опий (о других видах *Daphne* см. у Коберта).

#### Литература.

Springenfeldt. Seidelbast, Дис. Dorpat. 1890. — W. Mitlacher. Tox. u. forens. wichtige Pflanzen, 1904, стр. 109. — Kober. Intoxikationen, 1906, стр. 509.

**Плевел опьяняющий** (*Lolium temulentum*). После употребления в пищу льняного масла, сбитого из льняных семян, содержащих значительную примесь плевел, в последнее время неоднократно наблюдались заболевания, проявляющиеся в сильной рвоте, очень сильных болях в животе (Пруссия, Gesundheitswesen, 1921 и 1925).

#### Литература.

E. Rost. Lolch, Real-Enzykl. d. ges. Heilkd., 4, изд. 8, 419, 1910.

**Жимолость обыкновенная** (*Lonicera xylosteum*). Декоративное растение; плоды напоминают смородину. Отравления после употребления в пищу плодов проявляются в рвоте и тяжелых поносах (Пруссия, Gesundheitswesen, 1921, 1925 гг.). У детей наблюдаются явления со стороны нервной системы (судороги, глухота, в тяжелых случаях — смерть).

#### Литература.

Недавно 1 смертный случай (Пруссия, Gesundheitswesen, 1921, стр. 108).

### САПОНИНЫ.

#### (Р о с т).

Широко распространенные в растительном царстве (свыше 60 семейств) сапонины, сапотоксины, сапониновые вещества представляют собой безазотистые глюкозиды, отчасти лактонового характера, растворимые в воде; кислые — в воде почти нерастворимы за исключением сапониновых кислот, все они нейтральной реакции, в водном растворе или в разведенных щелочах коллоидальны и сильно и продолжительно пенятся.

Очень многие сапонины имеют царапающий или жгучий вкус (квилайя, куколь, красный мыльный корень), некоторые — горьковатый или горький вкус (сапонин *Polygala amara*), наконец некоторые — горько-сладкий (*Dulcamara*) или чисто сладкий вкус (сладкокорень; *Eupatorium Rhebaudianum*). Сапонины вызывают более или менее сильный гемолиз красных кровяных телец и убивают маленьких рыбок и головастиков, причем поверхностный эпителий слущивается хлопьями. Тщательные исследования принадлежат Коберту.

Для обнаружения сапонинов в качестве наиболее чувствительного реактива рекомендуют лошадиную кровь (Vestlin). Аналогичным образом сапонины разрушают сперму, дрожжевые клетки и т. д. Наиболее резкая картина гемолиза наблюдается при действии диосцина, растворяющего кровяные тельца в разведении 1:400 000. Сапонин мыльного корня действует в разведении 1:20 000, сапонин куколя — 1:15 000, сапонин конского каштана — 1:12 000.

При впрыскивании под кожу сапонины вызывают боль и нагноение, при внутривенном введении — гемолиз. Слизистые оболочки пище-



варительного канала раздражаются: царапанье в зеве, отхаркивание, рвота. В кишечнике сапонины ослабляются или совершенно разрушаются действием ферментов и бактерий.

Одни сапонины очень медленно и несовершенно дифундируют через перепонки, слабо всасываются в неизменном виде, отчасти выходят с испражнениями, отчасти снова выделяются в кишечник (гваяковый сапонин); другие — циркулируют как вторичные глюкозиды, остаются в испражнениях и в моче в форме сапогенинов. При встряхивании растворов с холестерином сапонины теряют свои ядовитые свойства (Ransom и Jagi).

К наиболее ядовитым сапонином относятся сапонины цикламена, куколя и мыльного дерева. К неядовитым Коберт относит сапонины гваякового дерева, шпината, сахарной свеклы, а также все сапонины из семейства маревых (*chenopodiaceae*). Однако заслуживает упоминания, что ядовитость сапонина для человека при приеме внутрь не прямо пропорциональна силе гемолиза, как это принимал Коберт. Вообще оценка действия сапогенинов на основании гемолиза неоднократно направлялась по ложному пути. Ни в опытах над животными, ни у человека не наблюдалось ни метгемоглобинемии, ни гематургии.

Сапонины имеют чрезвычайно важное санитарно-гигиеническое значение, так как их употребляют для приготовления шипучих напитков, суррогатов лимонада и т. д., мыла для бритья и других сортов мыла (для стирки белья).

Количество, необходимое для образования пены в освежающих напитках, весьма незначительно. При соблюдении постановления об обязательном извещении об употребленном шипучем средстве применение неядовитых сапогенинов, по мнению Коберта, не встречает каких-либо санитарно-гигиенических возражений. Неядовитые сапонины могут быть отделены от ядовитых (Коберт). При употреблении мыл, содержащих сапонины красного мыльного корня или коры мыльного дерева, следует учитывать возможность появления кожных экзем, особенно у прачек.

Куколь — *Agrostemma githago* — растение из сем. гвоздичных, широко распространенная сорная трава озимых хлебов у нас и особенно в Венгрии; семена его могут попасть в зерно и при размоле последнего в муку.

Отличающийся острым вкусом куколь содержит два сапонины: сапотоксин куколя и кислоту куколя (Brandl).

Благодаря детальным исследованиям Брандля и Лемана мы получили представление о токсическом действии куколя и одновременно экспериментальную основу для определения примесей семян куколя в печеном хлебе и в муке.

Фармакология. Благодаря присущей ему способности вызывать раздражение, куколь при приеме в большом количестве вызывает жжение слизистых оболочек (иногда — чихание, слезотечение, носовое кровотечение). Особенно чувствительны к этому яду собаки, кошки и человек. Некоторой способностью противостоять действию яда обладают травоядные. При впрыскивании его в кровяное русло собаки, свиньи и кролики погибают от паралича дыхательного центра (остановка дыхания); подобно этому при подкожном впрыскивании у кроликов, собак, морских свинок развивалась картина прогрессирующего общего паралича (Brandl). Большие дозы сапотоксинов вводил Фауст собакам в продолжение 54 дней внутрь и 254 дня подкожно. Известная из практики картина отравления животных совпадает в существенных чертах с результатами опытов. В общем она



неспецифична, мы находим обычные для отравления сапонинами симптомы (стоматит, фарингит, гастрит, иногда — катар верхних дыхательных путей, особенно у телят, свиней и лошадей).

К. Б. Леман и Мори (Mori) нашли, что 20 г белого хлеба с примесью 2—3 г муки куколя не производят действия на человека, 3—5 г вызывали в 3 опытах, произведенных ими над самими собой, царапанье в горле, икоту, тошноту и легкий катар желудка. Сильная закваска и большая продолжительность выпечки уменьшали или вообще устраняли ядовитость содержащего примесь куколя хлеба. Описанные в прежней литературе случаи отравления людей семенами куколя не заслуживают полного доверия (плевел? — недостаточно точная ботаническая классификация). Утверждение, что употребление в пищу хлеба с примесью куколя и т. д. может вызвать смертельное отравление, должно быть поставлено под сомнение. В последнее время подобные отравления не описаны. На оборудованных по последнему слову техники мельницах семена куколя в значительной мере могут быть удалены из общей массы зерна. Во время войны новобранцы, особенно в Австро-Венгрии, широко пользовались свойством куколя вызывать местные раздражения и вводили его в виде порошка в конъюнктивный мешок; развивался конъюнктивит и сильный хемоз (Pick, Wasicky).

Аналогичным образом проявляют себя богатые сапонином семена *Gypsophila* (одной мыльной травы) и обыкновенного конского каштана (*Aesculus hippocastanum*). (О сапонине *Dioscorea* см. у Роста.) Действующие на сердце сапонины, содержащиеся в *Folia Digitalis*, известные под названием дигитонинов, наряду с некоторыми глюкозидами наперстянки могут вызвать местные раздражения.

#### Литература.

Bäck, Ausscheidung der Saponine durch den Kot. Biochem. Zeitschr., 1918, 96, стр. 223. — Brandl, Kornrade. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, 54, стр. 245; 1908, 59, стр. 249 и 299. — Fieger, Ausscheidung der Saponine durch den Harn. Biochem. Zeitschr., 1918, 86, стр. 243. — F. Gaisböck u. S. Bayer, Toxik. der Saponine. W. kl. Wochenschr., 1924, Nr. 39. — Halberkamp, D. Mineralw.-Fabr.-Zt. 1912, Nr. 25 30. — Kober, (1) Saponinsubstanzen. Realenzykl. d. ges. Heilk., 1913, 13, стр. 21; (2) Ärtzl. Sachv.-Ztg. 1915, Nr. 10; (3) Heil- u. Gewürzpfl. 1917 18, H. 6, 8; (4) Die Saponingruppe. Handb. d. exp. Pharmak., 1924, II, 2, стр. 1476. Здесь же дальн. лит.; (5) Chronische Vergiftung und Gewöhnung. Там же, стр. 1517. — Kofler L., Die Saponine, Wien, 1927. Mit einem von Rosenthaler (Apotheker Ztg. 1928, S. 528) ergänzten Verzeichnis der Saponinpflanzen. K. B. Lehmann, A. f. Hyg., 1893, 19, стр. 102 и d. Methoden d. prakt. Hygiene. 1901, стр. 420 и 431. — K. B. Lehmann u. Mori, A. f. Hyg., 1899, 9, стр. 257. — F. Ransom, D. med. Wochenschr., 1901, стр. 194. — E. Rost, Kornrade in Realenzykl. d. ges. Heilk. 4, изд. 1910, 8, стр. 2; *Dioscorea*, там же 3, стр. 180. — Vestlin, Blut als Saponinreagens. Bioch. Zeitschr., 144, 9, 1924. — Yagi, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1911, 64, стр. 144. — Ausserdem: Faust. in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med., 1919, 6, стр. 751. — Ernst P. Pick u. Wasicky, Toxikologische Selbstbeschädigungen mittel. Med. Kl., 1919, стр. 6.

По характеру своего действия к сапонинам примыкает:

**Соланин** (содержащий соланин картофель). Соланин встречается у многих представителей пасленовых (*Solanaceae*), особенно в ягодах *Solanum nigrum* (паслен черный), *Solanum dulcamara* (паслен сладко-горький), *Solanum lycopersicum* (томат, помидор), *Solanum tuberosum* (картофель). Клубни картофеля содержат соланин. Содержание соланина в шелухе картофеля 0,01—0,03 г, в прорастающем картофеле — до 0,1 г на 1 кг. Метод определения весьма кропотлив.

При помощи новейших методов Бемер (Boemer) и Маттис (Mattis) установили, что содержание соланина в здоровом картофеле равно



2—10 мг, во вредном для употребления—26—58 мг на каждые 100 г. Эти авторы считают, что картофель вреден для здоровья, если содержание соланина превышает 20 мг на 100 г.

Соланин мало еще исследован с химической стороны; он имеет свойства основания и расщепляется на содержащий азот основной соланидин и сахар. Соланин способен вызывать местно воспалительное и некротизирующее действие, поэтому он легко приводит к местным анестезиям; в этом смысле он влияет на желудочно-кишечный канал, производит гемолитическое действие на растворы крови и вызывает нарушение деятельности центральной нервной системы.

В опытах над животными соланин вызывал рвоту, дрожание, падение температуры, нефрит, гематурию, ускорение пульса, остановку дыхания; смерть наступала при глубоком коматозном состоянии. В пробирке — гемолиз, без участия холестерина; он может быть устранен уменьшением концентрации ионов водорода (Pohl). При вскрытии констатируется опухание слизистой оболочки тонких кишек.

У человека соланин в дозах 0,2—0,4 г не оказывает тяжелого действия (царапанье в горле, рвота, одышка, тахикардия, расстройство общего чувства с неуверенностью в движениях, головокружение, сонливость и судороги ног).

Отравления соланином описаны как единичные случаи при употреблении в пищу ягод картофеля. При отравлении пасленом черным и пасленом сладко-горьким (отвар *Stipites dulcamarae*) преобладает действие атропина.

В диагностическом отношении следует иметь в виду отравление атропином и пищевыми продуктами.

Возможность отравления соланином при употреблении картофеля в пищу (при массовых заболеваниях, обусловленных действием соланина, до сих пор ни разу не удалось наблюдать смертельного исхода) сомнительна. Отравления этого рода наблюдались почти исключительно в казармах после употребления в пищу вареного, долго стоявшего в теплом месте картофеля. Заслуживает упоминания, что в период войны в Германии не было констатировано подобных отравлений. Так или иначе, картина отравления картофелем почти в точности воспроизводит картину экспериментального отравления соланином.

Предостережение Шмидеберга (Schmiedeberg) не употреблять в пищу недозревший или перезревший, прорастающий или больной картофель после новейших опытов утратило свой смысл.

Соланин всасывается медленно, выделяется в форме соланидина с мочей. Лечение почти не требуется, разве только симптоматическое.

#### Литература.

Alfa u. Heyl, Kartoffel mit hohem Solanin Gehalt. Ztschr. Unters. d. Nahrungsm., 46, 306, 1923.—Boemer u. Mattis, Solanin Gehalt der Kartoffeln, там же 47, 97, 1924.—Griebel, Gesundheitsschädliche Kartoffeln, там же 45, 175, 1923.—Pohl, Solanin. Heffers Handb. d. Pharmak., II, 2, 1924, 1924.—Rothe, A. f. exp. Path. u. Hyg., 1919, 88, стр. 2.—Schmiedeberg, Toxik. Bedeutg. des Solanin Gehalts der Kartoffel, A. f. exp. Path. u. Hyg., 1919, 88, стр. 2.—Pharm., 1895, 36, 373, und Grundr. d. Pharmakolog, 1913, стр. 235.

#### Рицин, абрин, кротин (фазин).

В семенах некоторых молочайных, например *Ricinus communis*, *Croton Tiglium*, и некоторых мотыльковых, например *Abrus precatorius*, *Erythrina*, *Phaseolus communis* в жмыхах земляных орехов и т. д. встречаются особые ядовитые вещества. Так как эти вещества вместе с заключающимися в семенах белковыми телами растворяются в слабых растворах поваренной соли, их приято относить к ядовитым белковым соединениям — фитотоксинам, хотя точно установлено, что подобные буминам, глобулинам или фитотоксинам, хотя точно установлено, что подобные



слабые растворы, не дающие ни одной из наиболее чувствительных белковых реакций, все еще дают специфическую для этой группы реакцию кровяных телец. Таким образом белковая природа этих веществ не доказана. Однако с несомненностью установлено, что при нагревании они разрушаются, подобно белкам.

Примером этих веществ могут служить ризин, абрин, кротин и фазин, получившие свое название по исходному материалу. Отношение их к красным кровяным тельцам особенно характерно. При прибавлении нескольких капель раствора к чистой крови или лучше к 5% взвеси кровяных телец эритроциты, подобно бактериям, немедленно склеиваются в заметные простым глазом комья: они агглютинируются.

Уже в растворе 1 на 10 000 000 чистый ризин агглютинирует кровяные тельца морской свинки. Совершенно иного порядка явления наблюдаются после подкожной или внутривенной инъекции по истечении инкубационного периода в 14—16 часов: даже огромные дозы этих веществ проявляют свое действие только после известного инкубационного периода, который по видимому необходим для отложения яда в наиболее чувствительных органах; при сильном падении веса появляется одышка, двигательная слабость, наконец смертельный коллапс с падением температуры, паралич сердца и сосудодвигательного центра. Картина поразительно напоминает отравление бактериальными токсинами. Общая агглютинация крови не обнаружена, констатировано опухание лимфатических желез, кровотечения, тромбоз.

В атонических дозах при повторном подкожном введении все эти вещества вызывают образование антител (защитных веществ) в сыворотке, т. е. они являются антигенами.

Именно благодаря этому свойству П. Эрлиху (P. Ehrlich) удалось установить при помощи их целый ряд важных для учения об иммунитете фактов.

При введении *per os* вышеупомянутых семян в сыром виде или поджаренных прежде всего появляются: жжение в глотке, кишечные расстройства, рвота, головная боль. Терапия: ирригация кишечника и вливание кофеина. Обработанный пенином ризин не производит действия *in vitro*, однако в организме ядовит, что свидетельствует о комплексной природе ризина, как и всех прочих гомологичных фитоальбуминов. Остальные детали см. у Мартина Якоби (Martin Jakobi).

#### Литература.

Brioux u. Guerbet, Vergiftg. mit Rizin enthaltendem Erdnussolkuchen. Ber. d. ges. Physiol., 6, 158, 1921.—Jacoby, Handbuch d. exp. Pharmacol., II/2, 1735, 1924.

#### Токсин пыльцы.

Пыльца многих травянистых растений, например ржи, ячменя, пшеницы и др., содержит ядовитое вещество — токсин пыльцы. В период цветения злаков вдыхание пыльцы вызывает у особо восприимчивых к этому яду лиц катаральные явления слизистой оболочки носа и конъюнктивы („сенной насморк“). Раздражение слизистой оболочки носа может рефлекторным путем вызвать астматические явления (E. Meyer).

Терапевтически рекомендуется антитоксин пыльцы (Dunbar, Weichardt), а также соли Са, атропин и адреналин (ср. также вышесказанное об идиосинкразии и анафилаксии).

#### Литература.

Dunbar, Deutsche med. Wochenschr., 1903, стр. 49.—Ed. Meyer in Mohr-Staehelins Hdb. der inneren Med., m. 2, стр. 6 и 38, Berlin, 1914.—Weichardt, Berl. klin. Wochenschr., 1907, стр. 678.

Сенной лихорадке родственна наблюдаемая в период цветения конопли „конопляная лихорадка“, развивающаяся при вдыхании пыльцы преимущественно итальянской и венгерской конопли. Заболевание появляется без продромальных явлений, повышение температуры может достигнуть 40°. Головная боль, одышка, катар зева, воспаление кожи, иногда носовые кровотечения, рвота и поносы.

#### Литература.

Mendini (цит. по I. Lewi. Prof. Krankheiten. 1924.).



# РАЗДРАЖАЮЩИЕ КОЖУ РАСТЕНИЯ.

(Р о с т).

Собственно раздражающие кожу растения, имеющие практическое значение — иноземные растения, однако некоторые из них, например *Primula obconica*, относятся к наиболее излюбленным у нас комнатным и декоративным растениям; другие, как например ядовитый су-а также встречаются в виде отдельных насаждений.

1. Пользующаяся большой популярностью за свою роскошную окраску, неприхотливость, относительно дешевизну *Primula obconica* Hance („Bescherprimel“), названная так за заостренную книзу рюмкообразную невыпуклую чашечку (сем. Primulaceae, рис. 3), вызывает воспаление кожи. После скрытого периода продолжитель-

ностью от нескольких часов до дней (16 по Росту) появляется пузырьковая зудящая экзема, которая заживает при шелушении, не вызывает повреждения тканей, но влечет за собой неприятные последствия: после излечения еще в продолжение нескольких недель появляются исчезающие спустя некоторое время зуд и краснота (рис. 4). Дерматитом поражаются прежде всего незащищенные одеждой части тела; вышеописанное раздражение кожи в единичных случаях наблюдается во время пребывания в определенных местностях, в которых водится этот вид примулы. Ядовитое действующее начало — секрет хорошо видимых под лупой железистых волосков, которые расположены на наземных частях растения, главным образом на нижней стороне листьев и стеблей (см. рис. 5 и 6). При разрыве кутикулы жидкость выходит наружу и приклеивается к внешней поверхности волосков. Если секрет попадет на кожу в чистом виде или вместе с волосками, будь то при непосредственном соприкосновении с растением или косвенно через предметы (ножницы, крышка стола, дверные ручки и т. д.), — может развиться ограниченное воспаление кожи, откуда инфекция может быть перенесена дальше на другие участки кожи пальцами, через рукопожатия и т. д., но во всяком случае не током крови. Железистые волоски сами собой не отпадают, поэтому возможность перенесения яда воздушным путем исключается.

Густой секрет с содержащимися в нем кристалликами нерастворим ни в воде, ни в разведенной соляной кислоте, но легко растворяется в 96% спирте, эфире, хлороформе, скипидаре и т. д.; действующее начало переходит в дестиллят. В последнее время Блоху (Bloch) и Карреру (Karrer) удалось получить его в чистом виде. По Мейеру и Готлибу (Meyer, Gottlieb) он является специфическим сосудистым ядом, непосредственно вызывающим воспаление без разрушения тканей.



Рис. 3. *Primula obconica*. Общий вид. Обратите внимание на характерную форму чашечки изображенного слева растения. (Из диссертации Х. Данненберга).



Представление об общем виде растения и о строении железистых волосков дают рис. 3, 5 и 6. В незначительном числе случаев вос-



Рис. 4. *Primula obconica*. Экспериментально вызванный пузырьчатый дерматит правого и левого предплечий. Обратите внимание на локализованный характер кожных явлений: поражены участки, бывшие в соприкосновении с секретом волосков. (Из диссертации Данненберга.)

бы важное значение для терапии, еще не введена. Заслуживает внимания, что у садовников огрубевшая и загрязненная землей кожа рук как правило невосприимчива к яду железистых волосков примулы. Опыты Роста над людьми не подтвердили высказанного другими исследователями соображения о существовании у некоторых лиц иммунитета к яду примулы; последнее положение было бы убедительно лишь в том случае, если бы даже продолжительное прикладывание несущих железистые волоски листьев примулы (нижней стороны) к чувствительным местам кожи, например к локтевому сгибу, не сопровождалось появлением дерматита. В опытах Роста, а затем Данненберга (Dannenberg)

приимчивость к яду примулы может быть настолько сильна, что достаточно малейшего прикосновения к опущенным наземным частям растения (даже в том случае, если последние завяли и засохли), чтобы вызвать дерматит (спонтанная чувствительность). По Тутону спонтанная реакция при первом прикосновении наблюдается сравнительно редко. Известны также случаи, когда лица, безнаказанно имевшие дело с растением в течение продолжительного времени, при повторном контакте с растением внезапно заболевали дерматитом и с тех пор сохраняли постоянную восприимчивость к яду (сенсibilизация). Десенсибилизация при смазывании или при подкожном впрыскивании перегона, что имело

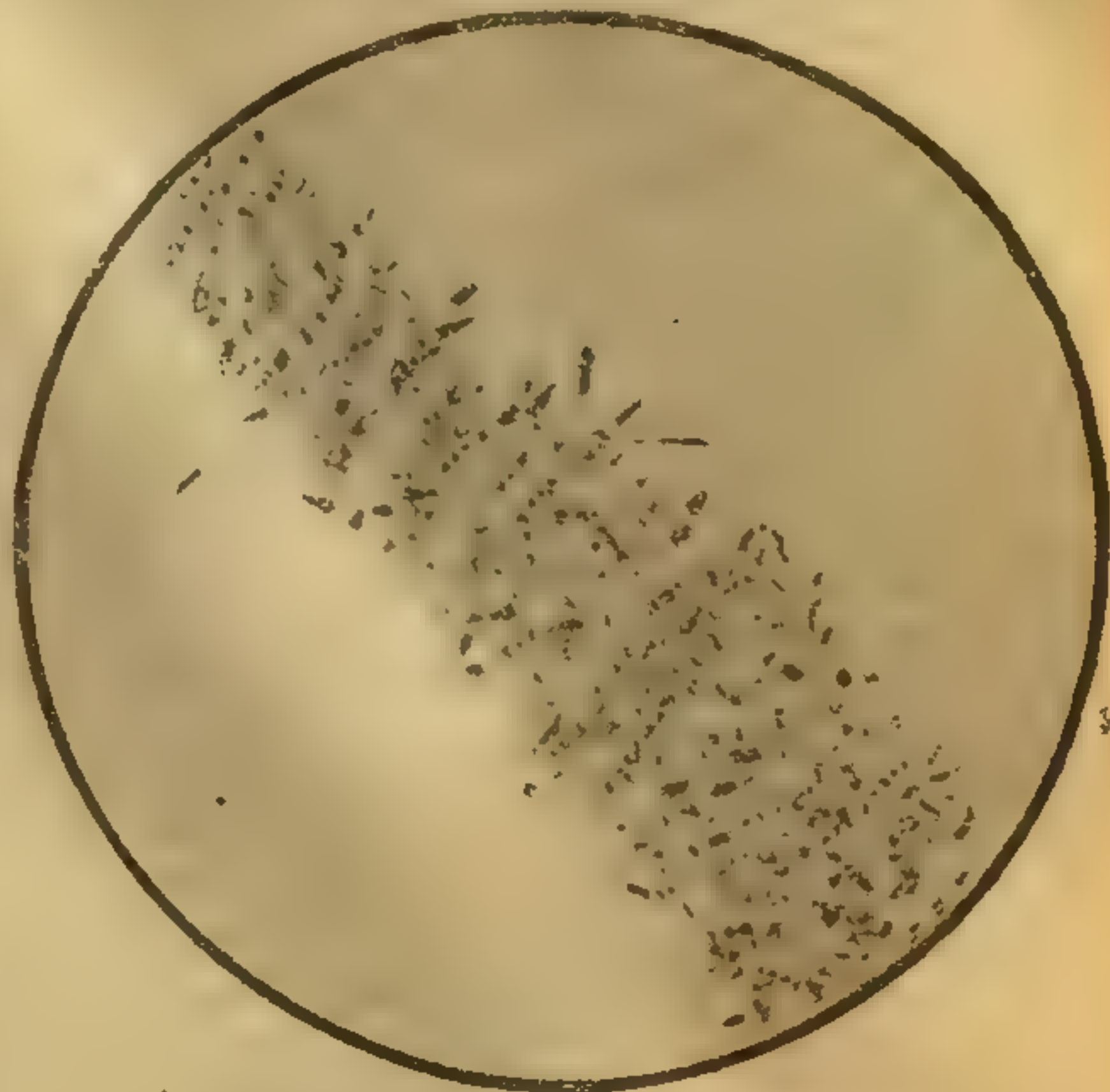


Рис. 5. *Primula obconica*. Железистые волоски наземных частей растения (эпидермис цветоножки). Увеличен в 30 раз. (По Росту.)



все без исключения обследованные ими лица (свыше 30) обнаружили кожную реакцию, а у некоторых развилась экзема. Японцы реагируют на действие секрета примулы так же, как и представители германской расы (Dannenberг).

Недавно были произведены опыты с дестиллятом, допускающим известную дозировку. Абсолютный иммунитет по всей вероятности вовсе не существует или свойственен только немногим людям. Бирхер (Bircher) установил, что в стадии резкой реакции на дестиллят примулы чувствительность кожи временно поливалентно повышается (скипидар, сулема, иодоформ). По мнению Блоха сенсibilизации по отношению к яду примулы поддаются 40—50% людей.

**Диагноз.** Примуловый дерматит, подобно рассмотренному ниже дерматиту, вызываемому Rhus'ом (сумахом), в единичных случаях поддается диагностике только там, где картина болезни укладывается в рамки обыкновенного характерного для действия примулы воспаления кожи, причем имеется возможность доказать непосредственный или косвенный контакт с растением или ядовитым началом его. Патогномонических признаков примуловый дерматит не дает. Исследованная Ростом и повидимому лишенная секрета, несущая волоски разновидности примулы (продукт скрещивания) производит на кожу раздражающее действие.

**Терапия.** Непосредственно после внесения инфекции рекомендуется энергично обмыть пострадавший участок кожи горячей водой, мылом и щеткой или пемзой, а затем обтереть одним из вышеупомянутых растворителей железистого секрета. Прогив проходящего и вновь появляющегося, обычно к вечеру и ночью, более или менее сильного зуда хорошее действие оказывает частое и энергичное втирание порошка, содержащего окись цинка, следует также оберегать пострадавшие места от давления. Смазывание раствором резорцина и компрессы с уксуснокислым глиноземом не устраняют зуда; мазовые повязки вначале только расширяют границы области покраснения и вызывают сильное жжение краев инфицированного участка. Против рецидивов, которые должны быть сведены к действию на нервы, применяются обычные симптоматические средства. В тщательно поставленном опыте Данненберга на самом себе (он сделал себе 3 укола в область предплечья, обеих рук, что вызвало появление сильного зуда на местах инъекции) весьма полезное действие оказало припудривание и оставление рук обнаженными.

**Профилактика.** При уходе за цветами все, особенно восприимчивые к яду, лица должны соблюдать величайшую осторожность.

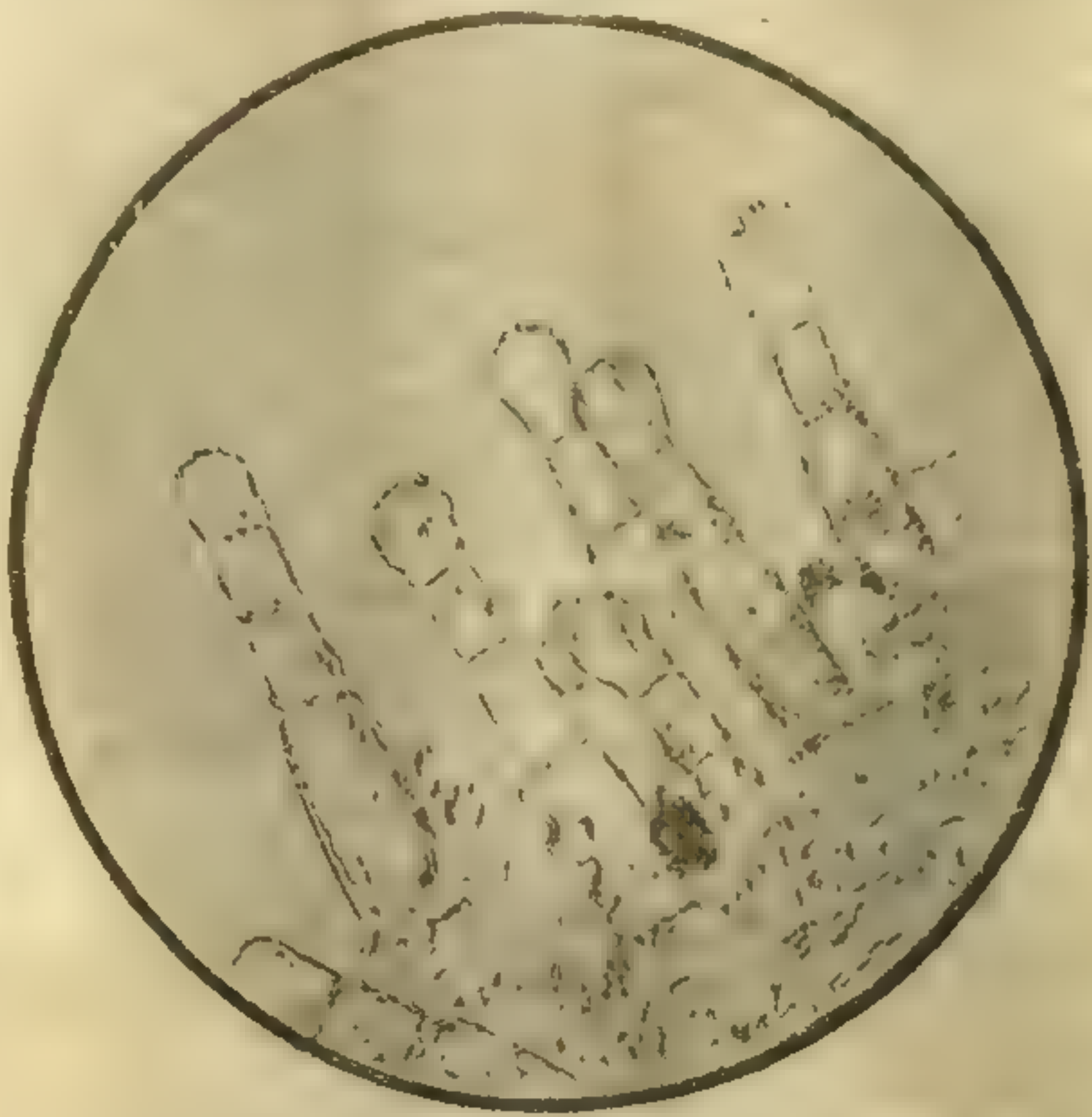


Рис. 6. *Primula 'abconica*. Те же железистые волоски, увеличенные в 300 раз. (По Росту.)



носить перчатки, тщательно мыть ножницы и т. д. Особо восприимчивые люди разумеется вообще должны остерегаться всякого соприкосновения с этой разновидностью примулы. Запрещение продажи этого привлекательного комнатного растения, как это предлагалось некоторыми (Pinkus), не вызывается серьезной необходимостью. Во всяком случае не следует пользоваться срезанными цветами *Primula obconica* для букетов. Известны единичные начинания в области выработки предохранительных мер (см. Данненберг). Полезно было бы вывешивать в садоводствах и цветочных магазинах печатные плакаты с соответствующим пояснительным текстом.

2а. *Rhus toxicodendron* L. (anacardiaceae) (см. рис. 7) в Америке известен под названием poison ivy, poison vine и т. п.,



Рис. 7. *Rhus toxicodendron* в качестве живой изгороди (парк в Берлине). Обратите внимание на характерный тройной лист на- лево от палки.

в Соединенных штатах Америки встречается в лесах, болотах, среди зарослей кустарника, в качестве пограничных вех на окраинах полей, в виде живой изгороди в садах; кроме того весьма распространен на кладбищах, спортивных площадках и в частных садах; в Германии попадается не только в ботанических садах, но и в виде отдельных деревьев в парках и т. п. В Берлине его можно видеть в качестве декоративного растения, одевающего стены жилого дома. В Тюрингии кустарник разводят как лекарственное растение (гомеопатическое). С ботанической стороны он характеризуется тройчатыми листьями. Сложный лист, так же как и каждая листовая пластинка, сидит на длинном черешке, оба боковых ли-

сточка почти сидячие, настоящие усики отсутствуют.

Ядовитое начало *Rhus toxicodendron* — смолистая эмульсия, находящаяся в смоляных ходах, пронизывающих все части растения (кору, корни, ствол, ветви, листья, черешки, цветоножки, части цветка за исключением пыльцы и наконец плоды). При поранении растения (надрез, отламывание, сгибание и т. д.) беловатая смолистая эмульсия вытекает в виде более или менее крупных капель, быстро чернеющих на воздухе. По Пфаффу (Pfaff) действующим началом является так называемый токсикодендроль — полигидрофенол с ненасыщенными боковыми цепями; это вещество в дозах сотых долей миллиграмма вызывает появление пузырьков на коже. Перенос яда через воздух исключается. Все указания на то, что испарение и т. д. производит ядовитое действие, представляют чистейший вымысел. Благодаря исследованиям Роста вызываемый действием *Rhus* дерматит потерял до некоторой степени окружавший его ореол таинственности: дерматит

появляется г  
наружу из  
тяют как по  
над людьми  
э этому яду;  
сказать тяже  
тельно путем  
сенне руками  
ствие распрост  
контакта). По  
Зарса (Mac Na  
xicodendron и  
ждать, что тако  
могут быть сен  
Вооруживши  
оемых предост  
жем (Rost). В б  
endron обыкно  
очень ядовит!  
Дерматит, вы  
стает собой с  
ения. Токсико  
ый яд. Патогно  
Воспаление ни  
основания с я  
режде чем поя  
зырки. Общие  
ра, указывающие  
дерматит был ко  
ного покрова,  
одного и того ж  
не появляется  
руках (на ладон  
же на лице. И  
реже бываю  
на. Неоднократно  
ода в результате  
после дефека  
том паразитирую  
ног; во вре  
и одевать ч  
в последств  
быванием в опр  
этого кус  
иленные участки  
на обширн  
а воспалении со  
примере кожи  
ловых органов  
явления всасыв  
того дерматит  
и, а в



появляется только после соприкосновения с эмульсией, выступившей наружу из смолистых ходов. Степень и глубина контакта определяют как появление, так и тяжесть кожного воспаления. При опытах над людьми не наблюдалось ни одного случая невосприимчивости к этому яду; произвольно варьируя дозировку, можно заранее предсказать тяжесть симптомов. Перенесение яда возможно исключительным путем непосредственного контакта (расчесывание, перенесение руками на половые органы и на другие участки тела). Действие распространяется концентрически от исходного пункта (места контакта). По наблюдениям автора, а также Брауна (Brown) и Мак Нэрса (Mac Nairs), абсолютного иммунитета по отношению к *Rhus toxicodendron* не существует, однако в последнее время стали утверждать, что таковой имеется. Две трети так называемых „иммунных“ могут быть сенсibilизированы.

Вооружившись этими познаниями, можно при соблюдении требуемых предосторожностей безнаказанно иметь дело с этим растением (*Rost*). В ботанических садах перед экземплярами *Rhus toxicodendron* обыкновенно ставят специальные дощечки с надписями: „Очень ядовит!“ „Прикосновение опасно для здоровья!“

Дерматит, вызываемый *Rhus toxicodendron*, в сущности представляет собой сочетание экземы и рожистого воспаления. Токсикодендроль по характеру своего действия — сосудистый яд. Патогномонические признаки отсутствуют.

Воспаление никогда не наступает непосредственно после соприкосновения с ядовитым растением; проходят часы, иногда дни, прежде чем появляются первые симптомы воспаления кожи или пузырьки. Общие явления субъективного или объективного характера, указывающие на приближение воспаления кожи, не наблюдались. Дерматит был констатирован на самых разнообразных участках кожного покрова, у мужчин и у женщин любого возраста, иногда у одного и того же субъекта по нескольку раз. Как правило воспаление появляется на непокрытых одеждой частях тела, чаще всего на руках (на ладонях в виде исключения), на запястьях, предплечье, а также на лице. Известны случаи дерматита наружных половых органов, реже бывают поражены остальные закрытые одеждой части тела. Неоднократно наблюдался дерматит в окрестности заднего прохода в результате употребления свежих листьев *Rhus toxicodendron* после дефекации. Ботаник Магнус (Magnus), занимавшийся сбором паразитирующих на *Rhus toxicodendron* грибов, заболел дерматитом ног; во время экспедиции ему неоднократно приходилось снимать и одевать чулки и ботинки. Иногда воспаление кожи, оканчивавшееся впоследствии типичным *Rhus*-дерматитом, было связано с пребыванием в определенных местностях, например в садах с насаждениями этого кустарника. Воспаление может затронуть только ограниченные участки кожи, но нередко случаи, когда оно распространяется на обширную область и принимает весьма тяжелую форму, вызывая беспокойство и бессонницу по причине мучительного зуда; иногда воспаление сопровождается легкой лихорадкой. При сильном отеке например кожи лица и поражении обширных участков кожи или половых органов пострадавшие испытывают невыносимые боли. Все эти симптомы представляют собой последствия кожного воспаления, явления всасывания несвойственного яду сумаха. Рубцы после перенесенного дерматита не описаны, известен случай лейкодермы. Тем не менее приходится считаться со своеобразными, внезапно возникающими, а после тяжелых воспалений наступающими даже спустя



годы рецидивами; последние проявляются в красноте, зуде и болях. Все эти явления были установлены с несомненной точностью еще в 1914 году [см. Рост, а также Бюисмэн (Buysman)—Труды Ботанического сада в Лаванге (Ява); ср. также *Primula obconica*]. Животные могут погибнуть после употребления в пищу свежих листьев *Rhus toxicodendron* (Naumann).

При появлении дерматита на лице возникает вопрос о дифференциальной диагностике между ним и рожей. Наличие отека может навести на верный след, так как при подобных кожных воспалениях следует собрать анамнез о такого рода внешней причине.

Лечение. При соприкосновении смолы *Rhus toxicodendron* к поверхности кожи необходимо тщательно обмыть пораженную область горячей водой, мылом и щеткой и после этого сильно обтереть раствором уксуснокислого свинца в спирте [ненасыщенный раствор уксуснокислого свинца в 70% (приблизительно) спирте]. Обтирание этим же раствором успокаивает зуд и боль. Можно еще рекомендовать компрессы с уксуснокислым свинцом. Были также испробованы ванны из хлорного железа и нанесение слоя парафина. Лечения мазями следует избегать до тех пор, пока имеются опасения, что яд находится еще на поверхности кожи или в толще ее. Шамберг (Schamberg) полагает, что назначение внутрь *Tinctura Toxicodendri* (1% 1—60 капель при постепенном увеличении дозы, в слабом растворе) предохраняет людей в продолжение всего курса лечения и еще на месяц вперед от кожных воспалений. Антигенное действие впрыснутых под кожу вытяжек *Rhus* (сумаха), экстрактов и т. д. еще не доказано (Strickler). Раствор примулы (см. выше) не проявил себя как аллерген.

Профилактика. При посещении ботанических садов необходимо соблюдать предохранительные предписания и не только избегать малейшего прикосновения к дереву руками, но и не касаться его палкой или зонтиком (опасность косвенной передачи). Осмотр растения на расстоянии не сопряжен с опасностью для здоровья (Rost). В садах, парках, бульварах и т. д., вообще всюду, где имеются насаждения сумаха, садовники или сторожа должны иметь запас раствора уксуснокислого свинца с указанием способа употребления. Там, где этот кустарник встречается в качестве декоративного растения вблизи жилых помещений, следовало бы настоять на удалении его под наблюдением специалиста. То же относится к растениям в частных садах.

Нижеприведенные выводы основываются почти исключительно на собственных наблюдениях и опытах автора. Последние не вполне совпадают с таковыми других исследователей, пользовавшихся только специальной, притом устаревшей литературой. В Берлине—Далеме в гражданском отделении суда было отказано в иске о возмещении убытков, предъявленном одним из пострадавших посетителей ботанического сада. Вся литература, клиника, экспериментальные предположения, а также многочисленные иллюстрации приведены у Роста и Гильга (Gilg).

26. Японское лаковое дерево—*Rhus vernicifera*. Служит в Восточной Азии для получения японского лака. В Германии имеется в ботаническом саду во Франкфурте-на-Майне. Произведенные Ростом на самом себе и на других лицах опыты прививки яда, а также дерматит у садовника Франкфуртского ботанического сада [изображение дерматита, вызванного *Rhus vernicifera*

dermatitis vel  
d. ges. Heilkunde  
совещательную  
продолжительное  
равлении *Rhus*  
травом, весьма  
дерева уксусной  
и лаком шкату  
кулярных дерм  
их островах ра  
ают дерматитом  
рительно опуска  
газолина (Sch  
2в. Составе  
сток САСШ) и  
имеет практичес  
3. Из других ра  
tusa Matthi  
stler).  
Сапожки (Су  
езистые волоски  
Аналогично кра  
живные растения,  
фриканская Ларо  
ом саду в Берли  
ткой).  
некоторые другие  
ево (Semesa  
cardium осс  
стой эмульсии (с  
представители сем.  
сем. молочайных  
кожу явл  
зличные вид  
resinifera Be  
цинеловое  
Америка и Ан  
коги кожи и обр  
ловым деревом  
алоховое де  
anthus tithy  
denium gran  
репей, пер  
домного (Вгу  
слизистые  
ластернак ого  
biloba (Sta  
лежания дерм  
случай на  
Герм



(dermatitis venenata) на предплечье, см. у Поста—Сумах. Realenzykl. d. ges. Heilkunde] показывают, что местонахождение яда, перенос на человеческую кожу, продолжительность латентного периода, характер, продолжительность и течение дерматита здесь те же, что и при отравлении *Rhus toxicodendron*. При дерматитах, вызванных лаковым деревом, весьма рациональным оказалось применение спиртового раствора уксуснокислого свинца. Mah-Jongg — игры в покрытых японским лаком шкатулках — также могут служить источником папуло-везикулярных дерматитов, сопровождающихся опухолями. На гавайских островах рабочие на фабриках ананасных консервов часто заболевают дерматитом. Жестянки, в которых хранятся консервы, предварительно опускаются в раствор из 1 части японского лака и 5 частей газалина (Scheube).

2в. Собственно ядовитый сумах — *Rhus venenata* (восток САСШ) и *Rhus diversiloba* (запад САСШ) — в Европе не имеет практического значения.

3. Из других раздражающих кожу растений назовем: заржицу (*Cortusa Matthioli* L. Яд находится в железистых волосках (Nestler).

Сапожки (*Cypripedium* s. *Cypripedium*) также имеют железистые волоски (Nestler).

Аналогично крапиве (*Urtica dioica*) действуют экзотические крапивные растения, например снабженная жгучими волосками североамериканская *Laportea canadensis* (культивируемые в ботаническом саду в Берлине — Далеме экземпляры окружены проволоочной решеткой).

Некоторые другие *Anacardiaceae*, ост-индское черное дерево (*Semecarpus anacardium*) и дерево акажу (*Anacardium occidentale*) вследствие содержащейся в них смолистой эмульсии (Cardol) также вызывают раздражение кожи. Все представители сем. *anacardiaceae* подозрительны в этом отношении.

Из сем. молочайных (*euphorbiaceae*), содержащих млечный сок, раздражающими кожу являются следующие:

Различные виды молочая, например смолоносный молочай (*Euphorbia resinifera* Berg).

Манцинеловое дерево — *Hippomane mancinella* L. (Центральная Америка и Антильские острова, см. также Шеубе) — вызывает ожоги кожи и образование пузырей. Утверждение, что сон под манцинеловым деревом влечет за собой смерть, не доказано.

Агаллоховое дерево (*Excoecaria agallocha* L.) — в тропической Азии.

*Pedilanthus tithymaloides* Poit. — в тропической Америке.

*Synadenium grantii* Hook f. Сок свежей репы, переступня белого (*Bryonia alba*) и переступня двудомного (*Bryonia dioica*) содержит глюкозид, сильно раздражающий слизистые оболочки (Манковский).

4. Утверждают, что раздражающее действие производят виды пастернака [пастернак огородный — *Pastinaca sativa* L., ветви и плоды гинкго — *Ginkgo biloba* (Starr)], первоцвет мучнистый и др. Приводят случаи заболевания дерматитом доильщиков, заразившихся через вымя коров, лежавших на лугу, поросшем *Primula farinosa* (Sharpe). Недавно описаны случаи дерматита, вызванные плющем (Maiden, Carrey).

5. Профессиональные экземы наблюдались в целом ряде производств. Герксгеймер (Herxheimer) приводит 74 разных причины экземы.



Идиосинкразия к сельдерею встречается очень редко. Недавно описан дерматит, наблюдавшийся у резчиц и чистильщиков (см. у Тутона, 3).

Спаржевый дерматит, до сих пор описанный как единичное явление в настоящее время, благодаря исследованиям Шенгофа (Schönhof) и Штернтала (Sternthal), должен быть признан обычным заболеванием рабочих и работниц, имеющих дело со спаржей. Сок спаржи вызывает кожное воспаление, начиная от простой красноты кожи и кончая тяжелейшим пузырьковым дерматитом: привыкание и десенсибилизация отсутствуют; сенсibilизация все возрастает.

Местный токсикоз после поранения колючками кактуса (I. Löwy) не входит в круг нашего рассмотрения (Joachimoglu и Keeser).

## РАЗДРАЖАЮЩИЕ КОЖУ ДРЕВЕСНЫЕ ПОРОДЫ.

### (Рост).

При обработке целого ряда сортов поделочного леса раздражающее кожу действие производят следующие древесные породы:

Стираксовое дерево (*Liquidambar styraciflua* L.) по экспериментальным исследованиям Нестлера раздражает кожу.

Сособолоholz (Foseholz), неизвестного происхождения, по Нестлеру раздражает кожу.

Японское поделочное дерево тагайзан (Tagaysan) происходит вероятно от *Cassia siamea* Samk, также вызывает воспаление глаз.

*Chloroxylon Swietenia* Д. С., остиндское шелковое, сатиновое или атласное дерево; является причиной так называемого дерматита шелкового дерева; по Нестлеру не раздражает кожи.

*Chlorophora excelsa* — Восточная Африка. В отчете германского ведом. здравоохранения 13 апреля 1911 г. в числе раздражающих кожу древесных пород упоминается сатиновое дерево Ямайки (*Fagara flava* = *Xanthoxylon cribrosum*), Гвианы (*Ferolia gviensis*) и Антильских островов (*Ferolia variegata*), вест-индское (*Swietenia mahagoni*) и западно-африканское магагоновое дерево (*Swietenia seu Khaya senegalensis*), *Rhododendron scortchii*, африканское буксовое дерево *Tabebuia pentaphylla* [?], маракаибское буксовое дерево, самшит (*Sarcoscephalus Diderrichiae*), ост-индское тэковое дерево (*Tectonia grandis*), африканское (из *Diospyros*) и молуккское эбенное дерево (*Maba ebenus*). Так как в торговле под одним и тем же названием фигурируют различные древесные породы, точное ботаническое определение названных пород сопряжено с большими трудностями [о наиболее правдоподобной ботанической принадлежности см. у Поста (Realenzyklop. XIV)].

Наблюдаемое при обработке названных древесных пород воспаление кожи не носит специфического характера; большей части — это экземы и пустулы, иногда пятна, напоминающие пятна при кори, рожистоподобное припухание, появляющееся уже через несколько часов, сопровождаемое сильным зудом, проходит оно бесследно. Гофман сообщает о дерматите у 6 столяров, развившемся после 6—10-дневной обработки древесины высших сортов индийского тэкового дерева (*Tectonia grandis*); у 5 из них развился дерматит рук, предплечья, лопаток, шеи и лица, у 6-го — крапивница. У первых 5 кожа реагировала на осыпавшиеся во время работы деревянные опилки. Из 100 человек с неповрежденной кожей — 27 положительных и 35 слабopоложительных пробных реакций на древесные опилки (при этом не наблюдалось поливалентной чрезмерной чувствительности). Введение внутрь алкогольного экстракта тэкового дерева не привело к десенсибилизации.

В 1914 году Mattec (Matthes) и Шрейбер (Schreiber) подвергли детальному ботаническому, химическому и физиологическому исследованию *Tectonia grandis*, *Flindersia australis* лапах и *Tecoma araliacea*. В опытах, произведенных ими над самим собой, опилки или вытяжки всех названных древесных пород, за исключением *Flindersia australis*, вызывали раздражение кожи. В большинстве случаев действующим началом были смолы.

Лечение — общее, определяемое клиническим характером дерматита, смазывание успокаивающими зуд средствами.

Профилактика — ношение закрытой, хорошо предохраняющей кожу одежды, осторожность и чистоплотность, рациональные приспособления для отсасывания древесной пыли.

### Литература

*Primula obconica sinensis* и т. д.

Birher, Primelekezem. Dermat. Zeitschr., 45, 271 (1925). — Bloch u. Karrer, Chem. u. biol. Unters. über die Primelidiosynkrasie. Vierteljahrsschr. d. Naturf. Ges., Zürich, 1927, Nr. 13. Beiblatt. — Bloch u. Steiner, Idiosynkrasieproblem, Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 152. — H. Dannenberg (unter E. Rost), Die *Primula obconica*.

Berlin, 1927. — L.  
1912, Nr. 28.  
Edinburg, 1924  
468; H.  
стр. Über De  
Pflanzen. Realenzykl.  
melgite. 195; Med.  
стр. 133 (с 3 табл.). P  
geschlechtskrankh.,  
1889, II, стр. 94;  
nung des Regirungs  
стр. 341).

Adelung, A.  
192. V, стр. 714. —  
S. Dep. rtm. of  
Weidema  
Levin u. E. P. Zei  
agg sets. J. Am. m  
1321, III, стр. 625.  
Naumann, Zie  
— A. Nestle  
d. ges. Heilk.,  
Med. Kl., 1914.  
und seine Giftw  
и литературой,  
Scheube, Die  
dermatitis in rural d  
machdermatitis, Sensi  
Hautkrankheiten d  
krankh., 17, стр. 713  
Börufs- und  
Haut- und Gesch.  
(1925) 85, 456 (1925).

Some recent ac  
Nr. 3384. стр. 847  
Kakteenalkaloide.  
ton (3). — A. Ma  
Dorpat, 2, стр. 143  
стр. 161. — Schönhof,  
же, 1925, стр. 25.

### Раздража

med. j., 1905, I,  
Cash (Chloroxy  
Indisches Tea  
Schreiber, ostind  
d. botan. Ges., 191  
Med. Kl., 1908,  
R.-Ges.-A. 1911,



Дис. Berlin, 1927.—Lesser, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Rost u. Gilg. Med. Klin., 1912, Nr. 28.—Low, Anaphylaxis and sensitisation, Kap. 10 (Dermatitis venenata) Edinburg. 1924.—A. Nestler, Ber. d. Bot. Ges., 1900, XVIII, стр. 189 и 1908. XXVIa, стр. 468; Hautreizende Primeln. Bornträger, Berlin, 1904 (с 4 табл.)—V. Pflanz, Über Dermatitis nach Primula obconica. Дис. Rostock 1905.—E. Rost, Primelgifte. Realenzykl. d. ges. Heilk. 1912; XII, стр. 22; Sumach и т. д., там же, 1913, XVI стр. 195; Med. Klin., 1914, Nr. 3—5 (13 Abb.); Arb. R.-Ges.-A., 1914. XLVII, стр. 133 (с 3 табл.). Primel-Hibride.—K. Touton. Toxikodermien. Handb. der Haut- u. Geschlechtskrankh., 7, 2, 1928 (печатается)—James C. White, Garden and forest, 1889, II, стр. 94; Dermatitis venenata. Boston, 1887. dazu A supplement list 1903—Warnung des Regirungsmedizinalrats in Hannover vom 3. I. 1913 (опублик. R.-Ges.-A., 1913, стр. 341).

### Виды Rhus.

Ed. v. Adelung, Arch. of int. med. 11, стр. 248 (1913).—Brown, Arch. derm. and syph. 1922, V, стр. 714.—Chesnut, Principal poisonous plants of the U. S. Yearbook 1896; U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 20 (Div. of botany), Washington, 1898.—Krause u. Weidemann, Poison ivy. J. Am. med. assoc., 1925, 84, стр. 1996.—O. L. Levin u. E. P. Zeisler, Dermatitis venenata from the lacquer on the boxes of Mah Jongg sets. J. Am. med. assoc., 82, 465 ff (1925).—Mc Nair, Arch. derm. and syph., 1921, III, стр. 625.—Mc Nair, Ivy poisoning. J. Am. med. assoc., 1925, 85, стр. 456.—Naumann, Ziegenvergiftung durch Giftsumach in Dresden. Drog.-Ztg., 1920, стр. 3120.—A. Nestler, Die Umschau, 1913, стр. 460.—E. Rost, Sumach usw. Realenzykl. d. ges. Heilk., 1913, XIV, стр. 196.—Rhus tox. Rhus vernicifera (Lackbaum) (с 13 рис.). Med. Kl., 1914, Nr. 3—5.—E. Rost u. Gilg, Der Giftsumach (Rhus toxicodendron) und seine Giftwirkung. Ber. d. D. Pharmakolog. Ges. 1912, XXII, стр. 296 (с 35 рис. и литературой).—Schamberg, J. Am. med. assoc., 1922, LXXVIII, стр. 320.—Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder, 1910, стр. 621.—Sharpe, Primula dermatitis in rural districts. J. Am. med. assoc., 59, 2148 (1912). K. Touton, (1) Sumachdermatitis, Sensibilisierung und Behandlung. Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 17, стр. 713 (1925).—(2) Приложение там же, 20, стр. 833 (1926).—(3) Phytogene Berufs- und Gewerbedermatosen. Dermat. Zeitschr., 49, 385 (1927).—(4) Idiosynkrasie gegen Pflanzen. Die Umschau, 1926, стр. 375.—(5) Toxikodermien. Handb. der Haut- und Geschlechtskrankh., 7, 2, 1928 (печатается)—J. of Am. med. assoc., 84, 1926 (1925) 85, 456 (1925).—Тоуама, Rhus vernicifera. J. cutan. diseases, 36, 157 (1918).

### Прочее.

Andrews, Some recent advances in our knowledge of plant poisoning. Brit. med. j. 1925, Nr. 3384, стр. 847.—Carrey цит. у Touton (3).—Joachimoglu, u. Keeser, Kaktcenalkaloide. Handb. d. exp. Pharm., II, 2, стр. 1104 (1924).—Maiden, цит. у Touton (3).—A. Mankowsky, Bryonia alba. Roberts histor. Studien aus Pharm. Inst. Dorpat., 2, стр. 143 (1890).—Nestler, Wolfsmilcharten. Pharmaz. Zentralhalle, 1926, стр. 161.—Schönhof, Spargelkrätze Dermat. Wochenschr. 1924, стр. 1221.—Sternthal, там же, 1925, стр. 254.

### Раздражающие кожу древесные породы.

Bidie, Brit. med. j., 1905, I, стр. 74. Satinholz aus Jamaika. D. med. Wochenschr., 1909, стр. 1389.—Cash (Chloroxylon Swietenia), Br. med. j., 7 Okt. 1911.—H. Hoffmann (Breslau), Indisches Teakholz. Med. Klin., 1926, стр. 352. Zbl. f. Gew.-Hyg., 1926, стр. 333. Sainholz, ostind.—L. Lewin, Gifte im Holzgewerbe, Berlin, 1928.—Matthes u. Schreiber, Ber. d. pharm. Ges., 1914, XXIV, стр. 385.—Nestler, Amberholz Ber. d. botan. Ges., 1911, XXIX, H. 10, Cocoboloholz там же, 1912, XXX, H. 3.—V. Pflanz, Med. Kl., 1908, Nr. 22.—Reichsgesundheitsamt, Gutachten vom 13. April 1911. Veröff. R.-Ges.-A. 1911, стр. 818.—E. Rost, см. при сумаче — Sumach (Realenzykl. XIV).



## ЖИВОТНЫЕ ЯДЫ<sup>1</sup>. ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ.

(Рост).

Практического врача здесь интересуют только такие вещества, которые вызывают отравления в обычном смысле этого слова. При рассмотрении ядовитых животных мы ограничимся животными, встречающимися на территории Центральной Европы. Иноземные ядовитые животные будут рассмотрены здесь лишь постольку, поскольку они имеют практическо-терапевтическое или научно-теоретическое значение.

Научное исследование химии ядов (главным образом секретов, вырабатываемых некоторыми ядовитыми животными) сделало значительные успехи. Многие из действующих составных начал удалось выделить из смеси других веществ и получить их в виде небелковых, вообще безазотистых соединений. Оказалось, что многие из этих ядов стоят очень близко к растительным сапотоксинам. Различия между ядами животного и растительного царств сглаживаются все больше и больше; число аналогий между обеими группами растет (кантаридин—анемонин и т. д.). Животные яды тесно связаны с продуктами гнилостного распада (тирамин, гистамин) и действуют отчасти как сердечные, отчасти как местно раздражающие яды, вызывая воспаления и пузыри. Благодаря своей сильной ядовитости они применяются в качестве ядов для стрел (Lewin). Алкалоиды встречаются в животном мире сравнительно редко. Выдающееся значение имеет открытие, что против отдельных из этих ядов, не относящихся к группе токсальбуминов, т. е. не содержащих белков, возможна иммунизация, что отчасти уже осуществлено на практике в отношении некоторых змеиных ядов.

Многие животные яды, которым приданы громкие названия — таласин, ихтиотоксин и т. д. — представляют собой сложные смеси веществ и во всяком случае не являются химически чистыми соединениями.

У ядовитых животных яд содержится в специальных органах [половых органах, ядовитых слюнных или кожных железах, стрекательных (крапивных) капсулах, в крови или же распределен по всему телу]. В зависимости от того, пользуются ли животные ядом для защиты от врагов или оказываются неспособными к такого рода агрессивным действиям, отличают активно и пассивно ядовитых животных. Для наступления действия животного яда большое значение имеет место приложения его. Вещества, которые при укусе или уколе действуют отравляющим образом, при неповрежденной слизистой рта и десен могут быть высосаны ртом из раны, не вызывая при этом никаких болезненных симптомов. Змеиные яды повидимому совершенно неядовиты также со стороны желудочно-кишечного канала. Животные яды производят неодинаковое действие на представителей различных групп животных.

В общем большая часть животных ядов — яды с более или менее тяжелым местным раздражающим действием,

<sup>1</sup> Несмотря на то, что яды животного происхождения почти всегда вызывают общие явления отравления и в большинстве случаев только в силу этого производят смертельное действие, мы остановимся на них здесь потому, что отправным пунктом действия ядов этой группы всегда являются местные явления.



а именно: кантаридин, яды некоторых жалоносных перепончатокрылых, пауков и других беспозвоночных, а также яды некоторых рыб, амфибий, рептилий и млекопитающих (см. кантаридин, сапотоксин).

Гемолитическое действие в пробирке, а также в организме(?) свойственно ядам некоторых змей, жаб, водных и наземных саламандр, некоторых рыб, пауков, скорпионов, личинки жука *Diamphidia* и некоторых ленточных червей (действие сапотоксина). Яды, вызывающие общие явления всасывания, действующие на нервную систему или на сердце,—яды змей и жаб (действие аналогично наперстянке).

В настоящем изложении нас интересуют главным образом животные, у которых яд локализован в поверхностно расположенных или имеющих наружные выводные протоки ядовитых аппаратах (стрекаательные капсулы, ядовитые кожные железы, ядовитые слюнные железы), у сравнительно небольшого числа животных ядовитые вещества содержатся в специальных органах или распределены по всему организму. Ядовитые животные встречаются во всех 7 типах животного царства (от простейших до позвоночных).

У железистых животных, т. е. у животных, обладающих специальными ядовитыми железами, последние помещаются или на заднем (пчелы, осы, скорпионы), или на переднем конце тела (змеи, пауки, сосущие кровь насекомые). Яд выходит наружу во время укола или укуса по специально предназначенному для этого выводному пути.

1. Простейшие (Protozoa) не подлежат нашему рассмотрению.

2. Кишечнополостные (Coelenterata). Акалефы, медузы, главным образом *Aurelia aurita*, *Cyanea capillata* (волосная медуза), сифонофоры и физалии, с которыми человек может случайно притти в соприкосновение во время купанья в море, вызывают ощущение сильного жжения кожи, особенно на чувствительных местах кожного покрова. А. Газе (A. Hase) описал действие стрекательных капсул *Cyanea capillata*, которое ему пришлось испытать на самом себе в Норвегии. В продолжение долгого времени он не мог избавиться от ощущения сильного жжения на коже рук; казалось, что действие исходит от раскаленной проволоки. Даже спустя несколько лет боль и краснота кожи появлялись снова при увлажнении кожи во время мытья (ср. аналогичные наблюдения при дерматите, обусловленном действием сумаха и примулы).

Действием ядовитых веществ кишечнополостных, преимущественно актиний и кораллов, объясняют профессиональные заболевания прибрежных жителей Греции, занимающихся ловлей морских губок как постоянным промыслом. Симптомы заболевания: жжение кожи, образование пузырей и узелков, опухолей и абсцессов, иногда гангрены кожи и *repis'a*, наконец тяжелые резорптивные явления: озноб, лихорадка, головная боль и усталость (Zervos); точные данные отсутствуют.

Рише (Richet) извлек из щупальцев морских анемонов (актиний) чрезвычайно ядовитое вещество, названное им таласином; оно растворимо в 95% спирте, термостабильно; этот яд вызывает в организме образование специфического антитоксина. После повторных впрыскиваний вытяжек из этих щупальцев у животных впервые была вызвана анафилаксия.

3. Из иглокожих (Echinodermata) некоторые морские ежи и морские кубышки (голотурии) повидимому обладают способностью вырабатывать ядовитые вещества.

4. В типе членистоногих (Arthropoda) следует упомянуть пауков и скорпионов (класс паукообразных). Известно несколько видов ядовитых пауков.

Коберт приготовил из паука-крестовика *Ereira diadema* водную вытяжку, которая при внутривенном впрыскивании действовала смертельно на кошек и оказывала сильно гемолитическое действие на кровь рогатого скота и человека; Г. Закс доказал, что строма кровяных телец свертывает яд (арахиолизин). Коберт относит



к числу ядовитых пауков также паука *Chiracanthium nutrix* (Швейцария, Франция, Рохусберг в Бингене) и советует оберегать детей от крестовиков и от *Chiracanthium nutrix* в особенности. По мнению Левина паук-крестовик не в состоянии проколоть кожу человека своими ротовыми частями. Вышеупомянутые пауки вызывают местные раздражения и опухоли. Терапия: обтирание укушенного места раствором марганцово-кислого калия.

Важнейшие иноземные ядовитые пауки: *Nemesia caementaria* (Южная Африка, Андалузия), *Theraphosa avicularis* (Бразилия и др. страны), *Theraphosa Blondii* (Суринамский паук) и *Theraphosa javanensis* (Южная Америка Ява), Мальминьятта (черный ядовитик), *Lathrodectes tetricus* (Италия, бассейн Волги), русская мальминьятта, иначе черный паук; каракурт (Греция, Южная Россия), погребной паук (*Segestria perfida*) (Средняя Европа). *Lathrodectes mactans* вызывает на месте укуса чрезвычайно сильное опухание, желтуху, род острой желтой атрофии печени. Из 11 укушенных больных в районе Буэнос-Айреса погибло 7 (Agwilar по Коберту). Из тарантулов заслуживают упоминания обыкновенный русский тарантул (*Trochosa si. goriensis*), обыкновенный бихорх (*Galeodes arancoides*, — Азия). Животные, не имеющие ядовитых желез, опасны только своими сильными укусами. Общие явления (действие на центральную нервную систему, кровь и органы кровообращения) не доказаны. Таким образом гигантские пауки, подобно гигантским змеям, неядовиты.

Действие ядов пауков по преимуществу носит местный характер: боль, краснота и опухание укушенного места и окружающей области.

Повторным введением небольших, несмертельных доз повидимому может быть достигнуто привыкание к ядам пауков.

Терапия должна следовать тем же принципам, что и при змеиных укусах, а именно: предотвращение дальнейшего переноса проникшего под кожу яда, разрушение яда на месте укуса действием марганцовокислого калия, перекисью водорода и т. д., одновременно—симптоматическое лечение.

Из класса тысячножек (*Myriapoda*) европейские виды сколопендр производят только местные явления раздражения. Яд индийской *Scolopendra gigantea* будто-бы может быть смертельным для человека.

Из класса насекомых (*Insecta*) заслуживают упоминания пчелы, муравьи и шпанская муха.

Полое жало, служащее для вливания ядовитой жидкости в произведенную колющими щетинками ранку, имеют: медоносная пчела (*Apis mellifica*), оса (*Vespa vulgaris*), шершень (*Vespa crabro*) и садовый шмель (*Bombus hortorum*). При прокалывании человеческой кожи колющие щетинки остаются в коже; ядовитые железы вместе с ядовитым пузырем отрываются, так что, ужалив, пчела платится за это жизнью.

Ядовитое действие медоносной пчелы основано не на присутствии муравьиной кислоты, содержащейся в незначительном количестве в пчелином яде, а по Лангеру (Langer) и Флюри обусловлено особым термостабильным безазотистым веществом, которое реагирует как основание, дает со многими "реактивами на алкалоиды" осадки, осаждается аммиаком из водного раствора и не обнаруживает белковой природы. Известный из практики иммунитет пчеловодов, а также приобретенный, но не абсолютный иммунитет у животных (контрольные опыты) основаны таким образом не на присутствии токсальбумина, а связаны с безазотистым основанием. Это лангеровское основание представляет собой смесь, в которой Флюри и другие доказали присутствие основного триптофана, лецитина и собственно действующей составной части — кислоты или кислотного ангидрида, сходного отчасти с сапонинными веществами, отчасти напоминающего кантаридин. При внутривенном впрыскивании даже малых доз (всего несколько миллиграммов) это вещество убивает собак и кроликов при явлениях паралича и задушения, причем наблюдаются характерные изменения крови (гемоллиз). Вследствие этого Флюри считает, что пчелиный яд, подобно ядам змеи

...ял рыжего ...  
...ршенно не ...  
...ельные действи...

Картина о ...  
...ть болезненн ...  
...от до некро ...  
...хода; последне ...  
...сь на лицо, г ...  
...очем у детей и ...  
...единственный ...  
...). На основани ...  
...инного яда в кро ...  
...и вполне прав ...  
...еняется для тер

Секрет ядовитых же ...  
...ам, не имеющем пр ...  
...кровь она может ...  
...кулярной ткани; ...  
...образование метем ...  
...е се).

ри установлен ...  
...вышесказанное.

Терапия укуса пчел

...опасаясь нечаянн

зу. Домашним сре

(Liquor ammon

...виная кислота не

...мандуют также фе

...прохладные комп

...розма, прикладыван

...т. д., пузырь со

...лизиной оболочки

...ется скарификация

...особенно остор

...ной жидкостью и

...жения боли—морфи

...средства. Профи

...и поблизости от

...е вскрытия мо

...занил. У шести

...как он был ужален

...изготовых оболочек

...равьи производ

...которые т

...являют

...лесной муравей

...ядовитых ж

...ранку.

...уколом аппарату

...один действующ

...кислота—"мура

...коконы, содер

...и укусами тяж

...орядку, озно

...ной ки



и яду рыжего муравья, мог бы служить для отравления стрел. Пчелиный яд совершенно не действует на неповрежденную кожу, но производит весьма ощутительные действия на конъюнктиву, слизистую носа и язык.

**Картина отравления.** На месте пчелиного укуса развивается очень болезненное воспаление с покраснением и отеком опуханием вплоть до некроза тканей. У человека описаны случаи смертельного исхода; последние почти всегда имели место там, где укусы приходились на лицо, губы, веки, уши или когда их было несколько. Впрочем у детей и у лиц преклонного возраста повидимому даже один единственный пчелиный укус может повлечь за собой смерть (Flury). На основании результатов опытов над животными (введение пчелиного яда в кровеносный сосуд) Флюри считает вышеприведенные случаи вполне правдоподобными. В последнее время пчелиный яд применяется для терапевтических целей.

Секрет ядовитых желез пчелы содержит муравьиную кислоту, однако в ничтожном, не имеющем практического значения количестве: правда, при впрыскивании в кровь она может вызвать более или менее значительное отечное опухание периваскулярной ткани; приписываемое ей в единичных случаях изменение крови (образование метгемоглобина) в действительности ей не свойственно (Rost, Franz, Heise).

При установлении прогноза следует принять во внимание все вышесказанное.

**Терапия укуса пчелы и других жалоносных.** Осторожно удалить жало, опасаясь нечаянно опорожнить находящуюся снаружи ядовитую железу. Домашним средством до сих пор еще служит нашатырный спирт (*Liquor ammonii caustici*), хотя нейтрализуемая аммиаком муравьиная кислота не играет в отравлении почти никакой роли. Рекомендуют также феноловую, хлорную или бромную воду. Помимо того прохладные компрессы из свинцовой воды, уксуснокислого глинозема, прикладывание влажной земли, ломтиков сырого картофеля и т. д., пузырь со льдом, втирание масел. При ужалении губ или слизистой оболочки рта необходимо прикладывать лед, иногда требуется скарификация и даже трахеотомия. При многочисленных укусах—особенно осторожное удаление жала, обильное смачивание аммонийной жидкостью или щелочные (содовые) ванны. Иногда для успокоения боли—морфий. В качестве возбуждающих применяются обычные средства. Профилактическая мера—уничтожение гнезд ос и шершней поблизости от человеческого жилья.

Данные вскрытия могут быть установлены только на основании прежних исследований. У шестилетнего ребенка, умершего повидимому спустя час после того, как он был ужален пчелой в височную область, была найдена сильная гиперемия мозговых оболочек и *sinus'a* при кровянисто-серозном экссудате мозговых желудочков.

Наши муравьи производят своими укусами только легкие местные раздражения (волдыри). Некоторые тропические виды (красный муравей *Wopera*), как полагают, вызывают также явления общего характера. Садовый муравей (*Lasius niger*) и рыжий лесной муравей (*Formica rufa*) лишены ядовитого жала; они выделяют секрет ядовитых желез, расположенных вблизи заднего прохода, брызгивают секретом ядовитых желез, расположенных вблизи заднего прохода, в образованную укусом ранку. Напротив, тропические виды имеют построенное аналогично ядовитому аппарату пчел жало, сообщающееся с ядовитой железой.

Раздражающим действующим началом наших муравьев является муравьиная кислота—„муравьиные яйца“, т. е. свитые личинками муравьиные яйца, содержат ее. У тропических муравьев, вызывающих своими укусами тяжелые резорбтивные явления (обморочные состояния, лихорадку, озноб, судороги), повидимому секрет содержит, помимо муравьиной кислоты, и другие ядовитые вещества. Флюри нашел в секрете муравья ряд веществ, до сих пор еще не изолированных.



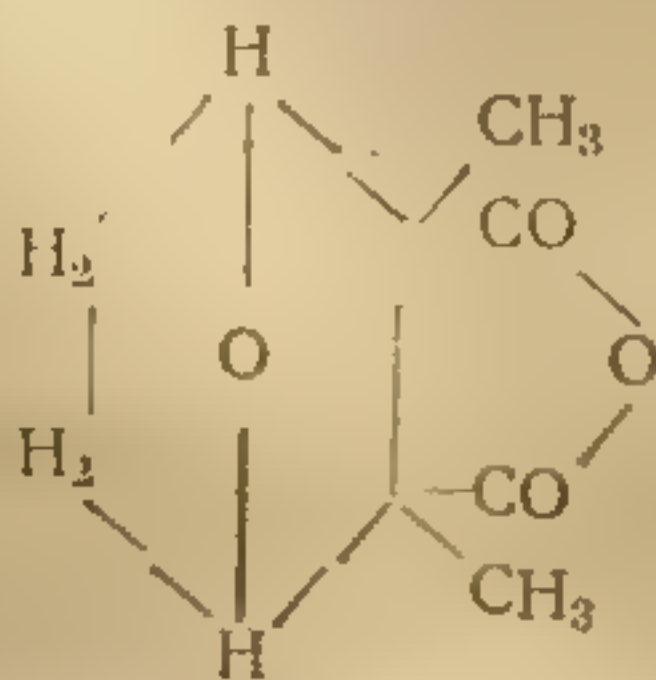
Терапия муравьиного укуса в Европе заключается в обрызгивании нашатырным спиртом и в прочих мероприятиях, описанных при рассмотрении пчелиных укусов.

Из отряда чешуекрылых заслуживают упоминания гусеницы процессионного шелкопряда, укусы которых обуславливают сильные воспаления кожи; действие напоминает действие кантаридина. Яд содержится в волосках, в крови и экскрементах этих животных. Волоски гусениц по видимому могут вызывать механические раздражения кожи.

Из отряда жуков (жесткокрылые) носителями ядовитого начала прежде всего являются жуки-нарывники, роды *Lytta Mylabris* и *Meloe* (майка).

Неправильно названный испанской мушкой жук *Lytta vesicatoria* распространен по всей Средней и Южной Европе и Азии. В мягких частях его тела содержится нерастворимый в воде, но растворимый в эфире, алкоголе и в жирах кантаридин — кислотный ангидрид; он образует энергично действующие щелочные соли. Различные виды жуков содержат 3—5%. *Lytta vesicatoria* — около 5%.

Формула кантаридина по Гадамеру (Gadamer):



Испанские мухи (внутренно: 0,05! 0,15!) употребляются в виде пластырей, мазей, входят в состав коллодия. На коже они вызывают образование пузырей, на обнаженной собственной коже (corium)—гнойное воспаление. Тинктура кантаридина (внутренно 0,5! 1,5!) будучи введена в небольших дозах в желудок, вызывает ощущение тепла, большие дозы могут обусловить развитие гастроэнтерита, слюнотечение и гиперемии органов брюшной полости. Как при повторном приеме небольших доз, например в виде тинктуры, так и при частом применении пластырей может развиваться более или менее тяжелый нефрит (гломерулонефрит), который обычно сопровождается позывами к мочеиспусканию, дизурией, гиперемией и возбуждением половой сферы (приапизм и т. д.), чем и объясняется применение кантаридина для „любовных напитков“ и в качестве абортивного средства. В опытах над животными повреждение почек наступает не при щелочной, а при кислой реакции мочи (кролики—Эллингер). Кантаридин действует на центральную нервную систему. Большие дозы вызывают рвоту, ускорение дыхания, диспноэ; остановку дыхания, судороги, смерть.

После прикладывания нарывного большого пластыря у пятилетнего мальчика появились рвота, кровавый стул, боль в ногах, дизурия, незначительное выделение кровавой мочи и цистит. Болезнь длилась несколько недель (Demme).

Кантаридин воспринимается различными животными по-разному. Куры и ежи обладают большой сопротивляемостью по отношению к этому яду. Привыкания к кантаридину не наблюдалось.

При подкожном впрыскивании кантаридиновокислого натрия при туберкулезе (по Либрейху) появляются нефритические явления (0,2 мг вызывают альбуминурию).



Сравнительно в редких случаях, когда кантаридин принимался внутрь для abortивных целей, появлялись очень сильные боли со стороны желудочно-кишечного канала и мочеполовых органов (рвота, позыв к стулу, дизурия, гематурия, анурия, боли в области желудка и пузыря и во всем теле); в единичном случае — аборт. Поэтому в качестве abortивного он непригоден. Описан случай смертельного исхода (отравление, самоубийство, аборт — Faust, 1924 г., Lewin). Кантаридин в виде щелочных солей легко всасывается.

Выделяется кантаридин главным образом почками, но и другими железами, слизистыми и серозными оболочками. Лучшим доказательством отравления кантаридином служит обнаружение в рвотных массах, испражнениях и в кишечнике твердых блестящих, отливающих зеленым цветом надкрыльев жуков. Данные вскрытия неизвестны.

**Терапия.** При внутреннем отравлении — тщательное опорожнение желудка и кишечника, затем — обволакивающие средства. Следует избегать масел, алкоголя и аналогичных веществ, растворяющих кантаридин. Для придания моче щелочности *Magnesia usta*, другие щелочи или лимоннокислый натрий; промывание организма. Против приапизма — холодные обертывания, против болей в пузыре — промывание пузыря теплой водой, бромистыми щелочами, иногда — морфий. Против почечных болей — теплые сидячие ванны, в остальном — обычное лечение цистита и т. д.

При наружном отравлении — удаление яда обмыванием одним из вышеупомянутых растворителей кантаридина, симптоматическое лечение. В некоторых случаях — меры для предупреждения заболевания почек.

В целях профилактики при всех манипуляциях с кантаридином следует соблюдать осторожность. Особенно это относится к женщинам и детям с нежной кожей. Не следует толочь кантаридин, не обезопасив предварительно глаза.

Кантаридин встречается и у других нарывников (*Mylabris*, *Meloe*); повидимому и жуков он вообще является одним из наиболее обычных продуктов обмена веществ.

Яд личинок *Diamphidia locusta* (калагарский стрелный яд) заслуживает упоминания, так как против этого абиретового яда была получена анти или иммунная сыворотка (Haendel, Gildemeister). Уже 1,5—2,8 мг сухого остатка вытяжки из личинки убивает кроликов. Симптомы: гемолиз, гемоглобинурия, нефрит (Heubner).

По Зейдергелму (*Seyderhelm*) паразитирующие в желудке лошади личинки лошадиного овода (*Gastrophilus equi*) являются причиной губительной инфекционной анемии лошадей. В теле личинки содержится 0,005 мг эстрина. Количество яда, заключающееся в 3—4 личинках, может оказаться достаточным, чтобы убить лошадь при введении в кровь.

5. Яды паразитических червей (глистов) и пиявок не входят в круг нашего рассмотрения.

6. Из типа мягкотелых (моллюсков) заслуживают упоминания брюхоногие (улитки с выделяющими кислоту слюнными железами) и головоногие. [У каракатицы железы, находящиеся на заднем конце тела, вырабатывают весьма энергично действующий яд, которым эти животные пользуются для умерщвления добычи. Повидимому он представляет собой р-оксифенилэтиламин (M. Henze)].

7. Позвоночные. Сюда относятся важнейшие представители ядовитых животных и прежде всего змей (класс рептилий); по сравнению с ними ядовитые рыбы и амфибии играют весьма небольшую роль.



Германии: гадюка  
Тироль).  
Франции: гадюка  
Коралловая змея (E)  
Желтый (Elaps fulv)  
Кроталл (Lachesis r)  
(Ancistrodon pisciv)  
Америка:  
(Lachesis muta);

Южная Америка:  
(*Lachesis muta*);  
Индия: самые  
змея (*Naja tripudians*);  
Южная Африка: ка  
Южная: куфия (*Trime*  
Из 1650 известных видо  
только ядовитые.

1. Клеветы верхней губ  
2. Ядовитых зубов. Р  
3. Так как сыворотка  
4. быть может желе  
5. (Faust).  
6. Naja tripudians  
7. яда — до 0,17 г,  
8. ядоуки — 250 кг  
9. тельно 14 мг яда к

зубов  
у гадюки — 3 — 4  
Ост-Индии  
от змеины  
из 100 000  
для И  
змея  
(Brazil, 1914 г.  
яла

...стенками  
яд пере  
доказанным.

индской  
значительную  
чувство  
затрудненное  
мускулатуры  
состоянии от  
север-а  
кабри-маниль

Кроме жаб к числу пассивно-ядовитых животных относятся тритоны и саламандры, так как и они лишены способности самопроизвольно выделять свой секрет. Фаусту удалось выделить из огненной саламандры два основания (дериваты изохинолина: самандарин и самандаридин); оба они вызывают судороги вроде тех, которые получаются при действии пикротоксина. Пятнистая саламандра (*Salamandra maculata*) обладает относительным иммунитетом не только к своему собственному яду, но ей присуща значительная устойчивость и по отношению к целому ряду других судорожных ядов (пикротоксин, кориамиртин). Живущая на юго-западе САСШ ящерица, *Heloderma suspectum*, у которой в обеих челюстях находятся аналогичные ядовитым зубам змей, бороздчатые зубы, стоя-



щие в соединении с сильно развитыми слюнными железами нижних челюстей, считается ядовитой, укус ее будто бы вызывает тяжелые, оканчивающиеся даже смертельным исходом общие заболевания. Известны экспериментальные исследования Сантессона (Santesson) о секрете кожных желез лягушек, см. Флюри.

## ЯДОВИТЫЕ ЗМЕИ.

В Германии: гадюка черная, аспид (Шварцвальд). В бывшей Австро-Венгрии: гадюка черная (Vipera ursinii), песочная гадюка (Vipera ammodytes); аспид (Южный Тироль).

Во Франции: гадюка черная, аспид, изредка попадает песочная гадюка.

Соединенные Штаты Америки: гремучая змея (Crotalus durissus), коралловая змея (Elaps corallinus), два других представителя Elapidae: аспид желтый (Elaps fulvius и Elaps luryxanthus), бушмейстер или сурукуку, немой кроталл (Lachesis muta). Мордник (Ancistrodon piscivorus); водяная мокассиновая змея или водяной щито-мордник (Ancistrodon contortrix); мокассиновая или медноголовая змея (Ancistrodon).

Южная Америка: южно-американская гремучая змея (Crotalus horridus), сурукуку (Lachesis muta); шарарака (Botrops jararaca — Бразилия) и коралловая змея.

Ост-Индия: самые опасные, отнимающие ежегодно тысячи жертв, змеи: очковая змея (Naja tripudians), Ophiophagus elaps и Daboia, s. Vipera Russellii.

Южная Африка: капская гадюка (Clotho arietans).

Япония: куфия (Trimerasurus); Callophis japonicus.

Из 1650 известных видов змей (ophidia) около 300 видов — ядовитые змеи<sup>1</sup>.

Не только ядовитые, но и неядовитые змеи имеют железы (околоушные железы, железы верхней губы, вырабатывающие ядовитый секрет); неядовитые змеи лишены ядовитых зубов. Роль секрета ядовитых желез в организме змеи не выяснена. Так как сыворотка (кровь) количественно действует так же, как секрет желез, то быть может железы извлекают яд из крови, в которой он первоначально содержится (Faust).

Железы Naja tripudians могут содержать, до 2 г — таковые гремучей змеи до 1,5 г, аспиды — до 0,17 г, Vipera berus — до 0,1 г яда. 1 г яда кобры убивает 4000, 1 г яда гадюки — 250 кг кролика. Для взрослого смертельной дозой считается приблизительно 14 мг яда кобры (остатка сухого вещества).

Длина ядовитых зубов также весьма варьирует. Так у гремучей змеи — 10—16 мм, у гадюки — 3—4 мм, у песочной гадюки — 5 мм.

В Британской Ост-Индии в 1903—1905 гг. ежегодно наблюдалось около 22 000 смертных случаев от змеиных укусов при населении в 225 млн., т. е. в среднем при 20‰ смертности из 100 000 заболеваний от змеиных укусов. Внушает сомнение, что опубликованные для Индии годовые данные остаются постоянными. В Бразилии число укушенных змеями определяется в 19200 (из них 4800 со смертельным исходом) (Brazil, 1914 г.).

Всасывание яда протекает более или менее быстро. Выделение производится стенками желудочно-кишечного канала. Утверждают, что змеиный яд переходит в молоко матери, однако это нельзя считать доказанным.

В отношении действия существуют различия между ядом совершенно отсутствующих в Европе переднебороздчатозубчатых змей (proteroglyphae; сем. ужеобразных змей — бороздчатые зубы спереди в верхней челюсти: очковая змея кобра) и ядом трубкозубых (solenoglyphae — Viperidae: гремучая змея, кроталл).

Укус ост-индской очковой змеи, Cobra di Capelo (Naja tripudians), вызывает незначительную боль, распространяющуюся от места укула, потерю чувствительности, чувство стеснения в груди, ригидность мышц, общую слабость, сонливость, затрудненное дыхание, конвульсии, медленный малый пульс, паралич лицевой мускулатуры и языка (закрывание век, вытекание слюны). Смерть в коматозном состоянии от остановки дыхания через 2—8 часов.

При укусе северо-американской гремучей змеи (Crotalus adamanteus) и кобры-маниль (Vipera russellii) наблюдаются очень сильные местные явления: сильная боль, распространяющаяся от места укула, потерю чувствительности, чувство стеснения в груди, ригидность мышц, общую слабость, сонливость, затрудненное дыхание, конвульсии, медленный малый пульс, паралич лицевой мускулатуры и языка (закрывание век, вытекание слюны). Смерть в коматозном состоянии от остановки дыхания через 2—8 часов.

При укусе северо-американской гремучей змеи (Crotalus adamanteus) и кобры-маниль (Vipera russellii) наблюдаются очень сильные местные явления: сильная боль, распространяющаяся от места укула, потерю чувствительности, чувство стеснения в груди, ригидность мышц, общую слабость, сонливость, затрудненное дыхание, конвульсии, медленный малый пульс, паралич лицевой мускулатуры и языка (закрывание век, вытекание слюны). Смерть в коматозном состоянии от остановки дыхания через 2—8 часов.

<sup>1</sup> Aglypha (гладкозубые), удав (Boa constrictor), анаконда (Eunectes murinus) и тигровый питон (Python molurus) для человека не ядовиты. Однако эти гигантские змеи имеют ядовитые железы и содержат яд в крови (Thury).  
<sup>2</sup> Обширное семейство, заключающее как ядовитых, так и неядовитых змей (Прим. переводчика).



ные явления, боли на месте укуса и в окружности его, гангрена; сухость во рту и глотке, жажда, гиперемия и воспаление слизистых оболочек: геморагии и кровоизлияния в слизистые оболочки глаза, желудочно-кишечный канал и половые органы, бред, ступор и общая анестезия, затрудненное дыхание, паралич дыхательного центра при продолжающем еще некоторое время биться сердце. Смерть наступает через 24 и больше часов.

Всасывание яда идет медленно.

Офиотоксин, наиболее энергично действующий из всех до сих пор полученных в чистом виде животных ядов, вызывает у теплокровных животных паралич дыхательного центра (1 мг при введении под кожу убивает кошку весом в 2 кг в течение 2 часов). Чрезвычайная ядовитость отдельных змеиных ядов наводит на мысль о каталитическом действии. Механизм действия и здесь еще не вполне выяснен. Кроталотоксин в опытах над животными проявил себя как невро- и цитотоксин, геморагин, цито- и гемолизин. При укусе гремучей змеи одновременно с нативным ядом вводится чужеродный белок. Так как ядовитый секрет гремучей змеи обычно содержит 20% и больше твердого вещества, при укусе вследствие сильной концентрации растворов наступает гемолиз; вследствие реакций с составными частями гемолитических кровяных телец яд гремучей змеи оказывается весьма опасным; могут развиваться местные и общие явления отравления (Bang и Overton).

В общем о змеиных ядах можно сказать следующее: все эти яды небелковой природы, тем не менее с секретом ядовитых желез змей удаются опыты привыкания и иммунизации; по Коберту как правило действие их состоит в местном действии на кровь (аналогично ядам крови) и на нервную систему (аналогия с резорбтивными ядами). Наиболее характерные симптомы отравления: воспаление, сопровождающееся более или менее сильным отеком, свертывание фибрина при изменении свертываемости крови, склеивание красных кровяных телец, гемолиз, отчасти симптомы, свойственные отравлению сапонином, паралич вазомоторного и дыхательного центров, кураре-подобные параличи периферических нервных окончаний.

По Фаусту филогенетически близко стоящие друг к другу классы — амфибии и рептилии — имеют ряд общих вырабатываемых организмом сильнодействующих продуктов обмена веществ: буфоталин, офиотоксин и кроталотоксин содержат одинаковое число С-атомов, отличаясь друг от друга только различным содержанием О и Н.

Буфоталин =  $C_{34}H_{46}O_{10} = 2(C_{17}H_{23}O_5)$  (яд жаб).

Офиотоксин =  $C_{17}H_{26}O_{10}$ .

Кроталотоксин =  $C_{34}H_{54}O_{21} = 2(C_{17}H_{26}O_{10}) + H_2O$ .

Вполне возможно, что эти три соединения имеют одну и ту же структурную формулу, но что офио- и кроталотоксин вследствие большего содержания ОН-групп обнаруживают большую лабильность, способность к реакциям и активность (Faust). — Таким образом и с химической стороны змеиные яды имеют сходство с растительными сапонинами; они соединяются с холестерином; присутствие холестерина повышает ядовитость змеиных ядов.

Найденный Делезенем (Delezenhe) в змеином яде цинк физиологически не играет никакой роли. Возможно, что присутствие его объясняется длительным пребыванием змей в цинковых клетках. Кроме того благодаря исследованиям Роста стало известно, что цинк является случайным, но частым элементом тканей животного и растительного организма, лишенным какого бы то ни было физиологического (а также каталитического) действия.

В поисках противоядий против змеиных ядов иммунизация дала полезные результаты. Следует отметить, что сыворотки строго специфичны, однако сыворотка, приготовленная против яда южно-американских гадюк, может быть применена и при лечении укусов европейских змей (R. Kraus).

Гадюка обыкновенная (*Vipera s. Pallas berus*). Область ее распространения очень велика — больше, чем у всех прочих наземных змей: Европа — до полярного круга, умеренная Азия — до Тихого океана. Гадюка обыкновенная может приподнимать голову всего на несколько сантиметров от земли.

Действие укусов гадюки отличается только в количественном отношении от охарактеризованной выше картины отравления. И в этом случае яд не всасывается стенками желудка.

укус ч  
укол игол  
местом укус  
как уко.т, ин  
ое место не  
очечные кож  
иногда появ  
температуры),  
анным; разви  
еских желез.  
ический отек  
rschefeldt). Г  
йкоцитов, эр  
зению мышечн  
дотелия кров  
тина затемня  
завитые зубы  
се количеств  
отные (свинь  
естественным  
Иногда особе  
живаются явл  
ство слабости,  
яте, ускоренны  
ое дыхание, тр  
температура может  
ет состояние п  
ство зрения в  
et). Однажды  
временной потер  
Течение очень  
или дней (при  
енные явления  
их случаях п  
2—3 недели.  
ста несколько  
ферментный  
я в области ук  
статистика  
цифрами.  
еических ядов  
енно слишк  
особенно в  
числа 2000  
ных случая.  
лечения (Q  
полагать  
грудно допу  
чения новей  
никаких ус  
самую че



укус черной гадюки<sup>1</sup> имеет вид двух мелких (величиной с укол иголкой) точек — следов обоих ядовитых зубов: излюбленным местом укуса являются ноги и руки, реже — лицо. Укус ощущается как укол, иногда как бы пронизывающий все тело насквозь. Укушенное место не кровоточит вовсе или только весьма незначительно; точечные кожные кровоизлияния могут приобрести характер пятен, иногда появляется отек (без воспаления, красноты и повышения температуры), который увеличивается, окрашивается и делается болезненным; развивается лимфангит, опухание соответствующих лимфатических желез. Иногда картина осложняется кровоизлиянием (геморрагический отек вследствие повреждения капилляров крови) (Birch-Hirschfeldt). Гистологические изменения: накопление мелкоклеточных лейкоцитов, эритроцитов, распад подвергшихся восковому перерождению мышечных волокон с безъядерной сарколеммой, повреждение эндотелия кровеносных сосудов и образование тромбов. Иногда картина затемняется присоединением вторичной инфекции (флегмона). Ядовитые зубы малы (3—4 мм в длину); выделяющееся при одном укусе количество яда равняется приблизительно 0,1 г. Некоторые животные (свинья, еж и др.) обладают относительным врожденным или естественным иммунитетом.

Иногда особенно в тех случаях, когда укус повреждает вену, развиваются явления со стороны нервной системы: страх, чувство слабости, тошнота, иногда кровавая рвота и кровавый стул, колюще-ускоренный малый неправильный пульс, ускоренное затрудненное дыхание, тревожные сновидения. При распространенном отеке температура может повыситься до 39°. Отравление несколько напоминает состояние после теплового удара. Изредка наблюдается расстройство зрения в виде представления предметов в желтом цвете (Hilbert). Однажды констатировали гемианопсию neuritis optica при одновременной потере осязания (Hubrich). Смерть — от паралича дыхания. Течение очень различно; обычно у взрослых через несколько часов или дней (приблизительно 9 дней) организму удается побороть болезненные явления, но в тяжелых и вообще в более или менее серьезных случаях пострадавшие вынуждены лежать в постели 2—3 недели. В наиболее тяжелых случаях смерть наступает спустя несколько часов; по всей вероятности одной из причин является ферментный тромбоз (Fermenttrombose). При редко наблюдающихся в области укушенного места абсцесах — затяжное зарубцовывание.

Новейшая статистика показывает, что смертность от укусов гадюк выражается небольшими цифрами. Если Бреннинг (Brenning) определяет смертность от укусов европейских ядовитых змей в 85%, то для укусов черной гадюкой эта цифра несомненно слишком высока. Опасности подвергаются почти исключительно дети, особенно в тех случаях, когда местом укуса не являются конечности.

Из общего числа 2000 укусов гадюки в Прусской Силезии до войны констатировано 3 смертных случая. Смерть наступила вследствие инфекции в результате нерационального лечения (прикладывание коровьего помета и т. д.). (Цит. по Вербату — Werwath).

Поэтому можно полагать, что прежде сильно переоценивали опасность укусов черной гадюки. Трудно допустить, что дело заключается тут в более рациональных методах лечения новейшего времени, так как в этом отношении терапия почти не сделала никаких успехов. Припомним, что еще Брем установил огромную пользу, приносимую черной гадюкой в деле уничтожения вредных животных.

<sup>1</sup> Кольчатый уж тоже имеет ядовитые железы и ядовитую кровь, но так как он лишен ядовитых зубов, то не представляет опасности для человека.



Число змеинных укусов по официальным данным.

В бывшей Пруссии.			В нынешней Пруссии.		
Годы	Число укушенных	Число смертельных случ.	Годы	Число укушенных	Число смертельных случ.
1907	49	1	1921	60	0
1908	63	2	1922	Неподдающаяся точному определению большая цифра.	0
1909	40	1	1923/24	40	1 (3-летний мальчик)
1910	32	1	1925	45	0
1911	39	0			
1912	42	1 (мальчик)			
1913	41	0			

Данные вскрытия: наблюдались многочисленные кровоизлияния в мозг, кожу, внутренние органы (слизистую оболочку кишечного канала, легкие, почки); свертывание крови в сердце и в крупных сосудах, иногда впрочем налицо имеется несвернувшаяся кровь (соответственно отчасти гемолитическим, отчасти аглутинирующим свойствам змеиного яда).

При терапии змеинных укусов (в том числе отравления ядом черной гадюки) следует иметь в виду:

*Indicatio causalis.* Предотвращение всасывания проникшего в тело яда путем перетягивания укушенного места выше места укуса, банки, иногда в виде крайней меры — высасывание (опасность вторичной инфекции), разрушение яда окислителями: марганцовокислым калием, перекисью водорода, раствором хлорной извести, иногда подкожно; обезвреживание яда желчью (?), прижигание сигарой, ускорение выделения всосавшегося яда слизистой оболочкой желудочно-кишечного канала и почками, промывание желудка или назначение внутрь раствора марганцовокислого калия, промывание организма, обильное питье кофе, чая и т. д.

Так как невозможно точно установить момент окончания всасывания, рекомендуется продолжать меры, препятствующие всасыванию в продолжение нескольких часов. Промывание раны считается нецелесообразным. При перетягивании укушенного места необходимо следить, чтобы оно продолжалось не свыше 2 часов во избежание некроза и гангрены. Следует предостеречь от разрезов и скарификаций, так как они нередко приводят к тромбозу и флегмонам. Выжигание укушенного места, например горячей сигарой, непосредственно после укуса крупными змеями может оказаться полезным. При мелких укусах гадюки достаточно высасывания и перетягивания места укуса. Может возникнуть вопрос и о хирургическом вмешательстве (при свежих укусах ампутация совершенно заброшена). Сомнительно, может ли назначение пилокарпина ускорить выделение змеиного яда железами.

В некоторых случаях рекомендуется обезвреживание циркулирующего в организме яда сыворотками (антисывороткой). Имеются указания на хорошие результаты от этого метода. Экспериментальные исследования действия сыворотки при лечении отравления ядом кобры производились в Бразилии. Сыворотка бралась от иммунизированных лошадей и ослов (сыворотка или сухой остаток). Масса ее должна быть тем больше, чем чувствительнее животное к яду и чем позднее произведена инъекция (подробности см. у Фауста, 1924 г.); при укусе черной гадюки действие сыворотки еще не испытано.

Indica  
симфанта  
ена, комп  
сердечной де  
мфоры и к  
орых случа  
конечн иску  
кого-ля (кон  
1905 году  
настоящее в  
ть признано  
нты, произв  
Сан-Паоло, д  
отивоядия. В  
ла неоднокра  
ами принято  
но.  
Терапия отра  
Что касается  
время сбора я  
р.) от истре  
чаток — трудн  
ставку убитых  
артв, особенно  
нам удается  
ороток не по  
Бразилии.  
Прогноз. Тяж  
в, как-то коли  
зависит от в  
ального состо  
более или мене  
падавшего. Ук  
нем ближе уку  
шие 10 лет, д  
мало конл  
mynchus paradoxu  
только во  
отных ядов.  
вырабатываютс  
ре палли  
могров  
отрени инж  
его характе  
durch tierische  
Tiersche Gifte  
die Naturwiss  
st E. — Tieri  
Gifftiere. 19  
die europaisch  
Cunicul  
выставку в  
афин. А в  
Aussch  
fcl



*Indicatio symptomatologica.* Обычный способ лечения отека, лимфангита и т. д., спокойное положение, подвешивание укушенного, члена, компрессы (спиртовые), если нужно — средства для возбуждения сердечной деятельности и дыхания: вдыхание аммиака, впрыскивание камфоры и кофеина; стрихнин производит слабое действие; в некоторых случаях рекомендуется лобелин, спирт, как *analepticum*, наконец искусственное дыхание. Введение опьяняющих количеств алкоголя (концентрированные растворы), впервые предложенное еще в 1905 году Гамбургом (Hamburg) и принятое некоторыми еще в настоящее время (Вена, Естественно-исторический музей), должно быть признано совершенно нецелесообразным. Кроме того недавние опыты, произведенные над животными в Серологическом институте в Сан-Паоло, доказали бесполезность употребления алкоголя в качестве противоядия. Вильсон (Willson) показал, что смерть от укусов змеи была неоднократно вызвана не действием змеиного яда, а токсическими дозами принятого алкоголя. Искусственное дыхание также проблематично.

Терапия отравлений ядом гадюки еще не установлена.

Что касается профилактики, то рекомендуется осторожность во время сбора ягод и т. д., охрана естественных врагов гадюк (ежей и др.) от истребления. Ношение грубых высоких сапог, а также перчаток — трудно выполнимое требование. Назначение платы за доставку убитых гадюк сопряжено с опасностью увеличения числа жертв, особенно при ловле гадюк детьми, а также того, что именно самкам удается спастись. Профилактическое применение лечебных сывороток не получило пока дальнейшего распространения даже в Бразилии.

**Прогноз.** Тяжесть отравления определяется целым рядом факторов, как-то количеством всосавшегося яда, которое со своей стороны зависит от возраста и состояния питания животного, от функционального состояния ядовитой железы (после 5—6 укусов запас яда более или менее истощается), а также от места укуса и возраста пострадавшего. Укусы лица и тела опаснее, чем таковые рук или ног; чем ближе укус к периферии, тем он менее опасен. Дети, не достигшие 10 лет, дают особенно высокую смертность.

Среди млекопитающих нет ядовитых животных; только у утконоса (*Ornithorhynchus paradoxus*) имеется связанная с ядовитой железой шишка, функционирующая только во время конуляции.

Из животных ядов, применяемых в качестве лекарств, чрезвычайно важные средства вырабатываются млекопитающими в большом количестве. Из них саркозин, адреналин, тиреоглобулин, желчные кислоты, основанные вещества мозгового придатка, гипофиза, холерин. Все они будут рассмотрены ниже.

### Литература.

- Общего характера. Erben S. — Vergiftungen. 1910, стр. 933. Faust E. S. — Vergiftungen durch tierische Gifte. Из руков. по внутр. медиц. Mohr-Stachelins'a 1919. VI, стр. 725; Tierische Gifte, в руков. эксп. фармак. II, 2, стр. 1748 (1924). Flury — Tierische Gifte. Die Naturwissenschaften. 1919. 2. 34. Kraus R. — 10 Jahre Südamerika. Jena 1927. Rost E. — Tierische Gifte. Realenz. d. ges. Heilk. 1913. XIV, стр. 495. Pawlowsky — Gifttiere. 1927. Phisalix M. — Animaux venimeux. 2. 754 (1922). Steinheil — Die europäischen Schlangen (Tafelwerk). 1913. Taschenberg, — Die giftigen Tiere. 1909. Список экспонатов, представленный японским правительством на междунар. гигиен. выставку в Дрездене в 1911 г., группа C. Монографии. Abel и Macht, — Bufo agui. J. of pharm. and exp. ther. 1912. III, стр. 319. Alt, — Ausscheidung des Schlangengifts. M. med. Wochenschr. 1892, стр. 724. Birch-Hirschfeld F. V. — Kreuzottergift. Festschr. 50 j. Best. des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. 1899, стр. 63. Brazil V., — La défense contre L'Ophidisme. San



Paulo. 1914. Delezenne — Zink im Schlangengift. Ann. Inst. Past. 1919. XXXIII, стр. 68. Demandt — Giftfische Samoas. Mitt. d. Seefisch. — Ver. 1915. XXXI, стр. 59. Demme — Kantharidin. Th. Mon. 1892. стр. 112. Ellinger — Kantharidin. M. med. Wochenschr. 1905, стр. 345; A. f. exp. Path. u. Pharm. 1900. XIV, стр. 89. Faust — Bufonin, Bufotalin. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902. LXVII, стр. 278; Krotalotoxin. Там же 1911. LXIV, стр. 244, Ophiotoxin. Там же 1907, LVI, стр. 236; Samandarin. Там же 1898 XLI, стр. 229. Flury — Trichinen. Там же 1913. LXXIII, стр. 164; Askariden. Там же 1912. LXVII, стр. 275; Aplysiergift. Там же 1915. LXXIX, стр. 250; Hautsekret der Frösche. Там же 1917. LXXXI, стр. 319, Bienengift. Там же 1920. LXXXV, стр. 319; Amisensäure. Ber. d. Pharm. Ges. 1919. XXIX, стр. 65; Bienenstich. Naturwissensch. 1923, стр. 341; Chem. Natur d. Nesselgifte. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 56. 402. 1927. Fühner — Krötengift. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1910. LXIII, стр. 374. Gessner O. — Ringelnatter, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 130, 374, 1928. Hase A. — Ber. d. Pharm. Ges. 1919. XXIX, стр. 670. Haendel и Gildemeister — Diamphidia locusta. Arb. Kais. Ges. 1912. XL, стр. 123. Handovsky — Bufo vulgaris. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1920. LXXXVI, стр. 138. Heffter — Ber. d. Pharm. Ges. 1919. XXIX, стр. 669. Henze M. — Speicheldrüsegift der Zephalopoden. Zeitschr. f. phys. Ch. 1913. LXXXVII, стр. 51. Heubner W. — A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907. LVII, стр. 358. Ishizaka — Habuschlangengift. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907. IV, стр. 88. — Iwakawa и Kimura, Fugugift. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1922. XCIII, стр. 305. Kobert — Fischgift. Realenzykl. d. ges. Heilk. 1908. V, стр. 112; Spinnengifte. Там же 1913. XIII, стр. 689; Bienengift. Там же 1907. II, стр. 472. Kraus R. — Serumtherapie der Vergiftungen durch Schlangen, Skorpion, Spinnen. Из Handb. d. patholog. Microorganismen. Kolle-Kraus-Uhlenhuth s. 3 изд. III. 3. Langer J. — Honigbiene A. f. exp. Path. u. Pharm. 1896. XXXVIII, стр. 381; A. int. de pharmacodyn. 1899. VI, стр. 181. Netolitzky — Alpensalamander, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. LI, стр. 118. Pohl — Fischgifte. Prag. med. Wochenschr. 1883. № 4. Richet — Pflügers A. 1905. CVIII, стр. 369. Rost E. — Krötengift. Realenzykl. d. ges. Heilk. 1910. VIII, стр. 70; Pfeilgift. Там же 1911. XI, стр. 635; Moschus. Там же 1911. X, стр. 35. Seyderhelm R. — M. med. Wochenschr. 1917. № 29/30; Seyderhelm K. R. и Seyderhelm R. — Oestrin, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1914. LXXVI, стр. 149. Werwath, Kreuzotterbiss. D. med. Wochenschr. 1926, стр. 481. — Wieland Heinrich u. Weil — Krötengift. Ber. D. Chem. Ges. 1913. XLVI, стр. 3315. Willson — 740 Falle von Schlangenvergiftung in Amerika. A. of. int. med. Juni 1908. Servos — Glasgow. med. j. 18-1. II, стр. 42, цит. по Erben.

Кроме того: Lewin L. — Die Pfeilgifte. 1923. Lewin L. — Die Eruchtabtreibung. 1925. Haffkrankheit — D. med. Wochenschr. 1925, стр. 314. Rost E. — Das Zink vom physiologischen und toxiologischen Standpunkt. Ber. d. D. Pharm. Ges. 1919. XXIX, стр. 549, Med. Kl. 1921. № 5. Rost E. — Frnz. u. Heise, Photographie des Blutspektrums, Ameisensäure. Arb. Kais. Ges. 1909. XXXII, стр. 267 (auch als Sonderdruck).

О гипофизе изложено у Н. Fühner'a (Ther. Halbmonatsh. 1920, стр. 437); об адреналине, желчных кислотах и веществе гипофиза изложено в монографии Faust'a.

яды с п

В то время как м  
е этого допуска  
ематический обз  
о после всасы  
у тем как мест  
анах, первично  
не ограничиваю  
ии определенно  
остью возбужден  
ождения. Эти об  
ативные яды на с  
ими органов.  
чающиеся при кл  
е значение при к  
еские, ни патолог  
приняты за исхо  
лены определенн  
яемые металлы,  
фармакологическ  
и, наконец — чи  
еских целей важ  
этому требовани

НЕО  
данные о тяж  
щелочн

(Ш  
железе металлы  
сн вании хим  
чений, травлен  
то тяжелые  
том не мог  
той при  
наст



## II Часть.

### ЯДЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННО РЕЗОРПТИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ.

#### ВВЕДЕНИЕ.

В то время как местные действия яда резко отграничены и вследствие этого допускают обособленное замкнутое в себе определение, систематический обзор ядов, действие которых сказывается обычно только после всасывания, наталкивается на известные трудности: между тем как местные отравления обычно разыгрываются только в органах, первично пораженных ядом, резорптивные отравления иногда не ограничиваются одним каким-нибудь органом; даже при поражении определенного органа приходится иметь дело с последовательностью возбуждения и паралича, редко, наоборот, паралича и возбуждения. Эти обстоятельства не позволяют классифицировать резорптивные яды на основании симптомов или характера поражаемых ими органов. Все отмеченные в общей части затруднения, встречающиеся при классификации ядов вообще, приобретают особенное значение при классификации резорптивных ядов. Ни физиологические, ни патологические или химические признаки не могут быть приняты за исходный момент классификации. Поэтому были установлены определенные группы ядов на основании чисто химических (тяжелые металлы, алкоголи, фенолы, алкалоиды и т. д.), физиолого-фармакологических (снотворные, яды, образующие метгемоглобин), наконец — чисто ботанических (грибы) признаков. Для практических целей важно сопоставить яды с различных точек зрения; этому требованию отвечают приведенные в конце книги таблицы.

#### НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ЯДЫ.

##### ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛАХ, ЩЕЛОЧНЫХ МЕТАЛЛАХ, ЩЕЛОЧНОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛАХ.

(Штаркенштейн).

Хотя тяжелые металлы издавна принято соединять в одну группу не только на основании химических, но и токсикологических признаков, при изучении отравлений тяжелыми металлами необходимо указать на то, что тяжелые металлы, как токсикологическая группа, никоим образом не могут быть рассматриваемы как нечто единое, хотя бы по той причине, что некоторые из этих металлов встречаются в организме настолько различные условия растворения и превращения



что могут вызывать то острые, то хронические отравления, в то время как для других эти условия не существуют. С практической токсикологической точки зрения важно, что одни из этих металлов производят ядовитое действие после приема через рот, другие, напротив, совершенно неядовиты при этих условиях. То, что сказано о металлах как таковых, в еще большей мере относится к их солям. Токсичность солей определяется не только растворимостью их, но в гораздо большей мере — степенью окисления и характером связи соответствующего металла с другими элементами данного соединения. Эти отличия, как уже было упомянуто выше имеют решающее значение для местного действия тяжелых металлов. Но и при рассмотрении резорптивного действия их нельзя говорить о токсичности определенного металла или его солей, как о непреложном факте; и здесь приходится считаться с возможностью всех переходов от полной неядовитости к высшим степеням действия минимальных доз. Практическое значение этого обстоятельства заключается в том, что при суждении о ядовитости данного металла специального рассмотрения заслуживает не только каждый отдельный металл, но и каждое отдельное его соединение.

Особенно важное значение для суждения о токсическом действии тяжелых металлов имеет тот факт, что часто незначительные примеси сильноядовитых металлов к другим менее ядовитым (напр. As к Zn или Pb) может привести к ложным токсикологическим выводам, что действительно наблюдалось на практике. Разумеется, в этих случаях мы имеем дело со смешанными интоксикациями, которые дают себя чувствовать и в дальнейшем течении отравления и требуют особых мероприятий как в отношении терапии, так и в отношении профилактики.

## ОТРАВЛЕНИЕ РТУТЬЮ.

### Препараты, их свойства и применение.

**Металлическая ртуть** (Hg, Hydrargyrum, Mercurius virus) встречается в природе отчасти в самородном состоянии, отчасти в соединении с серой (HgS—киноварь), а также в незначительном количестве с хлором, иодом, селеном и др.

Получают Hg главным образом из киновари путем обжигания и сгущения паров ртути. Продажная Hg обычно содержит примеси серебра, меди, цинка, олова и висмута.

**Свойства.** Ртуть — единственный жидкий при обыкновенной температуре металл; Удельный вес — 13,6. Замерзает при  $-39,4^{\circ}$ , кипит при  $357^{\circ}$  и превращается при этом в бесцветный пар. Ртуть улетучивается уже при обыкновенной температуре.

**Растворимость.** В воде при доступе воздуха растворяются только следы, более растворима в растворе поваренной соли с образованием двойной соли  $HgCl_2$  и NaCl; лучше всего растворяется в слабой кислоте или в растворе NaCl. Соляная кислота и холодная концентрированная серная кислота не действуют на Hg, горячая концентрированная  $H_2SO_4$  растворяет ее. Hg легко растворима в азотной кислоте и царской водке. С Cl, Br и I металлическая ртуть реагирует уже при обыкновенной температуре, образуя соответствующие галоидные соединения. Посредством соответствующей обработки Hg может быть раздроблена на мельчайшие капельки; раздробление может быть достигнуто при помощи мела, камеди, жира, или масла. Наиболее известные препараты этого рода — *unguentum Hydrargyri* и *Oleum cinereum* — растирание Hg с ланолином и оливковым маслом. 1 куб. см = 0,25 Hg. Ртуть дает с многочисленными металлами сплавы, называемые амальгамами. Примером могут служить амальгамы калия, натрия, олова, свинца, висмута, цинка, алюминия, меди, серы и золота.

**Применение металлической ртути.** В виде оловянной амальгамы употребляется для наводки зеркал, в виде серебряной и золотой амальгамы — для огневого золочения и для пломбировки зубов. Металлическая Hg применяется для наполнения

микрометров и термометров электрических...  
...и спичечных...  
...для приготовления...  
...время во время уноса...  
...Ртуть образует...  
... $H_2Cl_2$  (сулема)...  
...соль)...  
...Из большого количества...  
...хлорная, инанит...  
...будучи введен...  
...для растворения...  
...резорптивного от...  
...только сернистая ртуть...  
...ответственно этому...  
...ртутных паров, о...  
...после подкожного в...  
...Соли ртути. В нас...  
...более важные соли...  
...токсикологического з...  
...ую...  
...Сулема (хлорная...  
...растворима в...  
...эфира, легче ра...  
...нием комплексной...  
...ассоциированы, распа...  
...займе на свои...  
...она в растворе. Она...  
...из сулемой, однак...  
...тические вещества,...  
...завливают сулему...  
...соприкоснове...  
...металлический вк...  
...ответственно относите...  
...наибольшей из...  
...ость ее растворя...  
...ани и особенно в...  
...р (W. Neubner) с...  
...не только дейст...  
...сих соединений, м...  
...стве солей с пол...  
...не дезинфициру...  
...даст 1 г (реже 0,5...  
...другими раство...  
...того 1 г (иногда...  
...раванная поваренна...  
...ассоциацию сулемы...  
...единения другой стор...  
...т. д., повышаетс...  
...повышается; кр...  
...таблеткам дела...  
...как чист...



барометров и термометров, для ртутных воздушных насосов (особенно при изготовлении электрических ртутных лампочек), для приготовления гремучей ртути, при изготовлении спичечных головок. Гораздо большее применение Hg находит в настоящее время для приготовления различного рода ртутных солей. Вследствие недостатка слова во время войны употребляли для паяльных целей свинцовый припой, с держащий Hg.

Ртуть образует два рода соединений: окисные, или ртутные соединения, например  $HgCl_2$  (сулема) и закисные, или ртутистые соединения, например  $Hg_2Cl_2$  (каломель).

Из большого числа этих соединений только очень немногие растворимы в чистой воде (хлорная, цианистая, оксидицианистая и отчасти азотнокислая ртуть); почти все прочие, будучи введены в организм через рот или парентерально, находят в организме условия для растворения и могут вследствие этого дать повод как для местного, так и для резорптивного отравления ртутью.

Только сернистая ртуть (киноварь) нерастворима ни в воде, ни в соках организма и соответственно этому совершенно неядовита, если не считать возможности образования ртутных паров, о чем более подробно речь впереди (о токсичности сернистой ртути после подкожного введения см. стр. 151).

**Соли ртути.** В настоящем кратком описании рассмотрены только наиболее важные соли, расположенные здесь в порядке убывающего токсикологического значения и частоты поводов для отравления ртутью.

**Сулема** (хлорная ртуть,  $HgCl_2$ , *Hydrargyrum bichloratum corrosivum*) растворима в 16 частях воды, в 3 частях алкоголя или 14 частях эфира, легче растворяется в растворе поваренной соли с образованием комплексной соли  $HgCl_2NaCl$ . Растворимые соли ртути мало диссоциированы, распадаются в водном растворе только в незначительной мере на свои ионы. Сравнительно больше диссоциирована сулема в растворе. Она осаждает белок (нерастворимое соединение белка с сулемой, однако снова растворяется в поваренной соли). Органические вещества, углеводы, камедь, каучук (дренажные трубки) восстанавливают сулему отчасти сразу, отчасти после более продолжительного соприкосновения или при кипячении в каломель. Сулема имеет металлический вкус и производит прижигающее действие. Соответственно относительно большей степени диссоциации сулема обладает наибольшей из всех ртутных солей дезинфицирующей силой. Способность ее растворяться в липоидах облегчает проникновение ее в ткани и особенно в тело бактерий.

Гейбнер (W. Heubner) объясняет действие ртутных солей, особенно сулемы, не только действием металлических ионов, но и действием комплексных соединений, которые могут образоваться при соединении металлических солей с полипептидами.

В качестве дезинфицирующего средства сулему обыкновенно употребляют не в чистом виде, а в форме сулемовых таблеток. Последние содержат 1 г (реже 0,5 г)  $HgCl_2$ . Чтобы не смешать раствор сулемы с другими растворами, к таблеткам прибавляют фуксин или эозин, кроме того 1 г (иногда 0,5 г) поваренной соли. Почти нацело диссоциированная поваренная соль еще более ослабляет и без того слабую диссоциацию сулемы, уменьшая тем самым ее дезинфицирующую силу; но, с другой стороны, благодаря поваренной соли растворимость соединения белка со ртутью, могущего образоваться в секрете ран и т. д., повышается таким образом в другом направлении; дезинфицирующая сила или способность производить глубокое действие сулемы повышается; кроме того прибавление поваренной соли к сулемовым таблеткам делает возможным растворение их в чистой воде, в то время как чистая хлорная ртуть плохо растворима в воде.

Той же цели, что и сулема, служит синеродистая ртуть, *Hydrargyrum cyanatum* ( $HgCN_2$ ), еще легче растворимая, но менее диссоциированная, чем сулема, а потому обладающая более слабым дезинфицирующим действием, чем последняя; *Hydrarg*



gugum oxysuapatum ( $\text{HgCN}_2\text{HgO}$ ) — белый микрокристаллический порошок, растворимый в воде. Для отличия от сулемы к таблеткам прибавляют синее красящее вещество.

Из других растворимых в воде ртутных солей окисная азотртутная соль  $[\text{Hg}(\text{NO}_3)_2]$  и закисная азотртутная соль ( $\text{HgNO}$ ) применяются отчасти при химических работах в лабораториях, отчасти в технике для окраски и дубления кож, травления рога, металлов и т. д.

Все прочие соли Hg нерастворимы в воде, но растворимы в соках организма. На первом месте стоит каломель ( $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$ ), хлористая ртуть, Hydrargyrum chloratum mite, которая в зависимости от способа получения известна под названием praecipitatione seu via humida или sublimatione paratum. По французской номенклатуре эту соль обозначают названием Précipié blanc, что не следует смешивать с немецким белым преципитатом (хлористым ртути-аммонием немецкой номенклатуры). Каломель нерастворима в воде, в алкоголе и в разведенных кислотах. Концентрированный раствор поваренной соли или кипячение с концентрированной HCl заметно растворяют ее. Особенно легко каломель может быть переведена в сулему смесью поваренной соли с соляной кислотой в присутствии кислорода. По исследованиям Шумахера (Schumacher) превращение каломели в сулему происходит не в желудке, но в кишечнике, под влиянием щелочно-углекислой среды кишечного сока.

Такие же свойства имеют иодистая, бромистая и цианистая ртуть. Аналогичные условия растворения могут существовать в организме для других закисных соединений ртути.

Из других соединений ртути заслуживают упоминания: Hydrargyrum bichloratum ammoniatum  $[(\text{HgNH}_2)\text{Cl}]$ , хлористый меркураммоний, белый преципитат, обладающий слабыми прижигающими свойствами, легко растворим в щелочи; Hydrargyrum biiodatum rubrum иодная ртуть ( $\text{HgI}_2$ ) — пурпурно-красный порошок, нерастворим в воде, растворим в спирте и в растворах иодистого калия или в сулеме (раствор иодной ртути в иодистом калии при прибавлении едкого натра дает реактив Несслера, служащий для открытия аммиака).

Hydrargyrum iodatum flavum ( $\text{HgI}$ ) — иодистая ртуть, зеленовато-желтый нерастворимый в воде и в алкоголе порошок, распадающийся на свету постепенно, а при нагревании сразу на иодную и металлическую ртуть. Hydrargyrum oxydatum ( $\text{HgO}$ ) — окись ртути, в зависимости от способа получения — кристаллическая (Hydrargyrum praecipitatum rubrum) — красный преципитат или аморфная (Hydrargyrum oxydatum lavum или Hydrargyrum oxydatum via humida paratum); нерастворима в воде, легко растворима в кислотах. Из многочисленных органических соединений ртути назовем Hydrargyrum salicylicum — салицило-вокислую ртуть, растворимую в щелочах; Hydrargyrum succinimidatum, — интарно-кислую Hg, растворимую в воде (не осаждает белка); Hydrarg. tannicum oxydatum — нерастворимый темный порошок; Hydrarg. benzoicum oxydatum растворяется в растворах поваренной соли, не осаждает белка; тиоциановая (родановая) ртуть употребляется для изготовления детских игрушек („фараоновы змеи“).

Из алкилртутных соединений назовем метиловую и этиловую ртуть, которые иногда применялись с терапевтической целью, но являлись причиной тяжелых отравлений (Hepp). О прочих органических соединениях ртути и об их токсикологическом значении см. у Мюллера, Шеллера и Шраута, а также у Шеллера и Шраута.

#### Характер поступления ртути в организм.

Едва ли существует другое отравление, при котором характер поступления яда в организм имел бы такое решающее значение для картины отравления и симптоматического течения, как при отравлении ртутью. Ртуть может попасть в организм: 1) в форме паров ртути через дыхательные пути; 2) в мелкораспыленном виде тем же путем; 3) энтерально; 4) через кожу в форме металлической ртути или ртутных солей.

Однако про...  
...не служ...  
...скорее необ...  
...или в форм...  
...вующей быстр...  
...отстраняется на...  
...е, если эти...  
...лены лишь в...  
...Прием внутрь жи...  
...значения; даже...  
...при введении...  
...как возможность...  
...ана. Напротив, р...  
...вом введении легк...  
...дыхание пар о...  
...туча уже при оч...  
...Знать получить прави...  
...в воздухе, приведем не...  
...ным путем Герцем (Г...  
...Герц нашел в 1 куб. м...  
...14,3 (10,4), при 30°—30,8...  
...над 0,5 кв. м ртутной...  
...На высоте 5 см...  
...30 см...  
...100 см...  
...аль, а впоследствии Ле...  
...ртути при вдыхании р...  
...исследованиям Лема...  
...тоблизительно 4 куб...  
...1,5 мг на кубическ...  
...что при длител но...  
...При исследовании р...  
...доказать в ней при...  
...кий способ про...  
...ых ртутных с...  
...при промывании...  
...особенно при...  
...нерастворимы...  
...условия раство...  
...ых ртутных соеди...  
...нистая ртуть — ки...  
...исследованиям Никлас...  
...в дозах 0,1 —...  
...некрозом тканей...  
...отравление ртутью...  
...дна, при парени...  
...действие, пови...  
...соединение рту...  
...еще ртут...  
...соединений...  
...едует еще упомя...  
...зародыша...  
...сообщ...



Однако проникновение Hg в организм по одному из этих путей отнюдь не служит предпосылкой для отравления ртутью; для последнего скорее необходимо, чтобы ртуть попала в организм или в виде пара или в форме мелкораспыленных частиц, т. е. в форме, способствующей быстрому растворению и всасыванию. Это же условие распространяется на соли ртути и зачастую сохраняет свою силу и в том случае, если эти условия не существуют вне организма или представлены лишь в слабой степени.

Прием внутрь жидкой металлической ртути почти лишен токсического значения; даже большие количества последней (принималось до 500 г) при введении через рот почти всегда переносятся без вреда, так как возможность растворения в желудочно-кишечном канале ничтожна. Напротив, ртуть в мелко распыленном состоянии при подкожном введении легко находит условия растворения.

Вдыхание паров ртути. Хотя ртуть кипит только при  $360^{\circ}$ , она летуча уже при очень низких температурах.

Чтобы получить правильное представление об этом ее свойстве и о содержании ртути в воздухе, приведем некоторые относящиеся сюда цифры, полученные экспериментальным путем Герцем (Herz), Кункелем (Kunkel), Ренком (Renk) и др. исследователями. Герц нашел в 1 куб. м воздуха при  $0^{\circ}$  — 2,24 (Кункель 4,2), при  $10^{\circ}$  — 5,9 (6,8), при  $20^{\circ}$  — 14,3 (10,4), при  $30^{\circ}$  — 30,8, при  $40^{\circ}$  — 77,87 мг ртути. По исследованиям Ренка 1 куб. см воздуха над 0,5 кв. м ртутной поверхности содержит:

На высоте 5 см над ртутной поверхностью	1,86 мг
" " 30 см " " "	1,26 "
" " 100 см " " "	0,85 "

Кункель, а впоследствии Лейман установили на основании этих цифр предел токсичности ртути при вдыхании ртутных паров.

Согласно исследованиям Лемана в среднем рабочий, вдыхающий при 8-часовом рабочем дне приблизительно 4 куб. м воздуха при приблизительном содержании ртути в количестве 1,5 мг на кубический метр последнего, вводит в организм примерно 6 мг ртути в день, что при длительном приеме несомненно должно привести к тяжелым отравлениям. При исследовании рабочей одежды одного рабочего зеркальной фабрики Ренку удалось доказать в ней присутствие 2,5 г ртути.

Следующий способ проникновения ртути в организм — введение растворенных ртутных солей через рот, а также поступление их в организм при промывании слизистых оболочек или раневых поверхностей (особенно при промывании сулемой); далее, при приеме внутрь таких нерастворимых ртутных соединений, которые находят в организме условия растворения (каломель); наконец, при приеме нерастворимых ртутных соединений, которые не растворяются и в организме (сернистая ртуть — киноварь).

По исследованиям Никлассона (Niklasson) и Сантессона (Santesson) сернистая ртуть в дозах 0,1 — 0,15 г или внутримышечно — 0,03 г вызывает постепенно довольно сильное местное воспаление с отеком, нагноением и некрозом тканей; последствием их иногда оказывается резорптивное отравление ртутью. В то время как при введении через рот HgS безвредна, при парентеральном применении она производит раздражающее действие, повидимому, вследствие превращения ее в растворимое соединение ртути. Однако против этого допущения говорят подлежащие еще нашему рассмотрению опыты обезвреживания растворимых соединений ртути путем перевода их в сернистую ртуть Гессе.

Наконец, следует еще упомянуть о возможности проникновения ртути в организм зародыша через плаценту.

Соли Уго (Soli Ugo) сообщает об отравлении ртутью беременной, умершей на 5-й день, между тем как преждевременно родившийся ребенок прожил еще 14 дней, не



обнаружив явления отравления. Исследование почек и слюнных желез ребенка говорили в пользу легкого отравления ртутью. Произведенные в дальнейшем опыты над морскими свинками, хотя и доказали возможность перехода незначительных количеств ртути в организм зародыша, однако наибольшая ее часть поглощается плацентой, которая этим в значительной степени поражается.

### Этиология отравлений ртутью.

Приведенные при описании отдельных ртутных препаратов свойства и обычный способ применения их в связи с только что сказанным дают уже общее представление об этиологических моментах, могущих привести к отравлению ртутью, а также о формах, в которых это отравление проявляется.

В соответствии с приведенными в общей части данными, мы можем разбить отравления ртутью на следующие группы:

а) Профессиональные отравления. Они возможны всюду, где приходится иметь дело со ртутью, т. е. при ее добыче, обработке и при различных видах употребления.

1. Добывание ртути. Металлургический способ получения ртути состоит в прокаливании киновари. В то время как опасность отравления во время самого процесса получения сведена благодаря современным приспособлениям до минимума, все же работы, связанные с очищением ртути, всегда сопряжены с опасностью отравления, на стенках камер и труб, в которых происходит сгущение ртутных паров, собирается смесь сернистой ртути, окиси ртути, различных ароматических углеводородов в мелко-раздробленном состоянии и т. д.; выгребание всех этих веществ и освобождение их от ртути в значительной мере создают момент опасности благодаря вдыханию ртутных паров.

2. Обработка ртути и применение ртути в промышленном производстве. Из промышленных производств, в которых приходится иметь дело со ртутью, на первом месте прежде стояла наводка зеркал ртутной амальгамой. В настоящее время благодаря введению для тех же целей серебрянных зеркал, этот вид профессионального отравления Hg потерял свое значение. Из прочих вредных производств следует назвать: изготовление барометров и термометров, фабрикации электрометров и все производства, в которых ведется работа с ртутными воздушными насосами, в особенности производство лампочек накаливания, далее — применение содержащего Hg свинцового припоя для паяния (опасность отравления ртутными парами). Особый момент опасности представляет обработка заячьей шерсти и фабрикации фетра, при которых применяется ртутная протрава, состоящая из азотистокислой закиси ртути. Опасности отравления ртутью в этих производствах подвержены как травильщики, так и сушильщики и в неменьшей мере шапочники и скорняки, работающие с такого рода шкурками.

Здесь же уместно упомянуть и о содержащих Hg протравах для семян (Uspulim, Sublimofom, Fusarion), которые в некоторых случаях также могут явиться причиной отравления ртутью (Chem. Ztbl., 1917, 1, 579).

Далее следует назвать все химические производства, в которых Hg перерабатывается в ртутные соли, особенно приготовление сулемы и каломели, а также производство гремучей ртути. Последняя находит применение для изготовления спичечных головок, вследствие чего рабочие этой отрасли промышленности подвержены опасности отравления ртутью. Зубные врачи и зубные техники также не гарантированы от хронического отравления ртутью, так как при приготовлении золотых и серебряных амальгам для пломб им приходится иметь дело со ртутью. Во всех этих случаях профессионального отравления ртутью последнее обусловлено вдыханием ртутных паров [Телеки, Тилекот, Кельш и сотрудники].

Недавно Сток (Stock) на основании наблюдений над самим собой снова обратил внимание на опасность вдыхания ртутных паров при работах в химических лабораториях. Кроме отмеченных выше этиологических моментов (рассеивание капелек ртути в лабораториях или в жилых помещениях), он указывает на опасность оставления в лабораториях открытых ртутных приборов, считая образующиеся при этом ртутные пары достаточной причиной для хронического отравления Hg. Сток считает, что пломбирование зубов амальгамой может дать повод для хронического отравления ртутью, так как серебряная амальгама при температуре тела будто бы выделяет достаточное ко-



личество ртути в форме ртутных паров, что по его мнению может быть доказано аналитическим путем (Tammann и Dahl). Против этого предположения высказались Ярецкий (Jaretsky) Шредер и Шенбек (Schoenbeck). Названные исследователи подчеркивают то обстоятельство, что условия в эксперименте Стока не соответствуют действительным отношениям в ротовой полости. Для обоснования своего взгляда Сток ссылается на то, что совершенно неопределенные симптомы, относимые обычно к области невращения, представляют собой симптомы хронического отравления ртутью, на которые до сих пор не было обращено должного внимания. Имеем ли мы здесь действительно неизвестные до сих пор ранние симптомы этого отравления преимущественно у лиц умственного труда, до сих пор еще не доказано (Флюри).

б) Медицинские отравления. Всюду, где Hg применяется с терапевтическими целями, она может явиться причиной отравления. Однако в то время как в промышленных производствах отравление обусловлено почти исключительно вдыханием паров ртути, здесь наряду с последним приходится учитывать внутреннее (оральное) или подкожное введение ртути и ее солей. Наиболее частой причиной медицинских отравлений ртутью прежде служило применение растворимых ртутных солей и главным образом сулемы (маточные и влагалищные промывания, вкладывание сулемовых таблеток во влагалище, прикладывание сулемовых компрессов на обширные раневые поверхности и т. д.)<sup>1</sup>. Все эти явления в настоящее время почти утратили свое значение благодаря большей осторожности при применении этих солей; все же они наблюдаются еще достаточно часто, о чем свидетельствует литература последних лет (Brooke, Blaut, S. de Ponte, Stümpke, Joers, Frank, Thorot, Heubner, Stemmler и др.). Кроме применения сулемы *per vaginam* в качестве дезинфицирующего, противозачаточного или abortивного средства, назначение чрезмерных доз растворимых и нерастворимых солей при внутримышечной инъекции может служить причиной медицинского отравления ртутью. К этой группе относятся также новейшие соединения ртути типа Novasulol, Salurgans и другие, которые применяются в качестве диуретических средств и уже неоднократно давали повод для резорптивного отравления ртутью. Последние наблюдались далее в результате применения цианистой ртути (Lakaye).

Каломель вследствие плохой растворимости в общем считается менее ядовитой, однако тоже может повести к отравлению ртутью, а именно при всех видах применения, особенно после подкожной или внутримышечной инъекции. Наиболее частой причиной отравления каломелью бывает внутреннее употребление ее в качестве диуретического или слабительного. Как это следует из приведенных уже свойств ртутной соли, одновременное присутствие поваренной соли в желудке и в кишечнике создает благоприятные условия для растворения и дает тем самым повод для отравления. Практическое значение имеет тот факт, что часто средние дозы каломели до некоторой степени легче могут дать повод для отравления, чем большие, так как последние быстро выводятся с жидким стулом, что, разумеется, устраняет возможность всасывания; между тем средние дозы производят меньшее слабительное действие, при более длительном пребывании в кишечнике всасываются и влекут за собой отравление.

<sup>1</sup> Также клизмы, поставленные по ошибке из раствора сулемы. См. Я. Лейбович — Несколько интересных случаев отравления сулемой. „Суд.-мед. эксперт.“ № 8. Ред.



Гораздо более частой причиной медицинского отравления ртутью являются втирания, как и вообще применение мелко распыленных ртутных соединений при кожном или подкожном введении. Путь поступления Hg при этом двоякий:

1. Ртуть в форме солей окиси жирных кислот проникает через кожу или через выделительные протоки кожных желез; эти соли могут всосаться и подобно принятым через рот ртутным солям обуславливают токсические явления.

2. При длительном вдыхании испаряющихся с поверхности тела ртутных паров могут развиваться описанные более подробно в дальнейшем изложении симптомы отравления.

Ионизация происходит уже в серой ртутной мази вследствие превращения металлической ртути в ртутную мазь жирной кислоты (Menschel).

Статистическим путем установлено, что число медицинских отравлений неизменно падает, так как при лечении сифилиса ртутные препараты в настоящее время усиленно заменяются гораздо менее ядовитыми и вместе с тем обладающими большими терапевтическими преимуществами препаратами висмута.

Наконец, и наружное применение ртутных, преципитатных и сулемовых мазей, употребляемых главным образом в качестве средств для уничтожения веснушек, вызывает наружные, реже резорптивные явления отравления. И при внутримышечной инъекции салициловой кислоты ртути, всасывание которой протекает далеко неравномерно, именно в силу этой неравномерности отложения ртути в реактивно воспаленных очагах могут дать повод для внезапного отравления ртутью.

в) Прочие причины отравления<sup>1</sup>. В редких случаях — убийство, чаще самоубийство сулемой или другими растворимыми ртутными солями. Нередки и случайные отравления, особенно среди детей (проглатывание сулемовых таблеток вместо конфет, отравление широко применяемым в домашнем обиходе в качестве дезинфицирующего, а также средства для истребления клопов — сулевым раствором и т. д.). Рабочие, которым приходится иметь дело с ртутью, могут заболеть вследствие того, что отложившаяся в одежде ртуть постепенно испаряется, давая тем самым повод для отравления ртутными парами. Наконец, наблюдались отравления „фараоновыми змеями“, сделанными из родановой ртути. Впрочем, в последнее время в связи со строгим запрещением изготовления подобных предметов эти отравления встречаются реже.

<sup>1</sup> Данные советских авторов. Воскобойников (на материале Ростова н/Д. и Нахичевани в 1924 и 25 гг.) нашел, что наиболее частый яд в случаях смертельных отравлений — сулема. Лебедев (по Институту неотложной помощи в Москве) среди 323 случаев самоубийств и покушений на самоубийство посредством яда — 16 сл. сулемы, или 5,0%. Бычков и Рачковский при разоблачке 3000 анкет законченных самоубийств нашли 384 случая самоотравления, среди них 67 случаев отравлений сулемой. Лебонвич (по данным суд.-мед. экспертов РСФСР) среди 4151 случая смертельных отравлений 1924 — 25 гг. нашел 276 случаев отравлений сулемой, или 6,7%. Эти случаи распадаются следующим образом по видам смерти: убийство — 56 случаев, самоубийство — 181 случай, детоубийство — 10 случаев, несчастные случаи (медицинские, хозяйственные и пр.) — 27 случаев и неизвестного вида смерти — 2 случая (см. Лейбович — Несколько интересных случаев острого отравления сулемой. „Суд.-мед. эксп.“ № 8). Ред. Штаркенштейн „Токсикология“.

Если вооб...  
двух слов...  
собенно это пр...  
новиться т...  
не для практ...  
нормальной...  
тви а, так ка...  
творения и во...  
ры; вдыхание...  
аленном жест...  
е следы ртутн...  
яны и годы мо...  
ные ртутью. Из...  
жет служить су...  
ные (каломель...  
3 случаях иди...  
цев в 0,05% ра...  
ания 1% раство...  
зат заметные си...  
ении токсиче...  
— 0,2 г, смертель...  
даются колеба...  
е главным...  
да. Дети умира...  
такие же пре...  
анистой и иод...  
ртутной и серн...  
ся каломели, у...  
внутри) наблю...  
ние поноса и те...  
действие. Наис...  
метилловые...  
ление и оценка...  
ся, имеют важ...  
для хронически...  
ской дозы.

Симптом...  
следует из во...  
характер отрав...  
ртуть вводится...  
жду всасывани...  
то, что эти...  
сти действия, н...  
явления от...  
одинаково раз...  
иногда разн...  
иногда разн...



## Токсическая и смертельная дозы.

Если вообще токсическая и летальная дозы ядовитых веществ зависят от индивидуальных особенностей пострадавшего и от сопутствующих условий и подвержена сильным количественным колебаниям, то особенно это применимо ко ртути. В настоящем изложении мы можем остановиться лишь на самых важных пунктах, которые могут иметь значение для практического врача: жидкая металлическая ртуть при нормальной проходимости кишечника даже в больших дозах почти неядовита, так как вряд ли в организме существуют условия для ее растворения и всасывания. Напротив, очень ядовиты ртутные пары; вдыхание пара, полученного путем испарения 2,5 г Hg на раскаленном жестяном листе производит смертельное действие. Но даже следы ртутных паров при длительном вдыхании спустя месяцы и годы могут иметь своим последствием хроническое отравление ртутью. Из соединений ртути окисные, представителем которых может служить сулема, более ядовиты, чем трудно растворимые закисные (каломель).

В случаях идиосинкразии даже кратковременное погружение пальцев в 0,05% раствор сулемы вызывает явления отравления; промывания 1% растворами сулемы уже при нормальных условиях могут вызвать заметные симптомы отравления ртутью. При внутреннем употреблении токсическая доза сулемы в среднем равняется 0,1—0,2 г, смертельная доза — приблизительно 0,5 г<sup>1</sup>. Разумеется, наблюдаются колебания как в ту, так и в другую стороны, обусловленные главным образом той или иной степенью наполнения желудка. Дети умирают уже после приема 0,18 г сулемы; приблизительно такие же пределы существуют для токсической и летальной доз цианистой и иодной ртути, в то время как для окиси ртути, азотнортутной и сернокислой ртути они почти вдвое больше. Что касается каломели, у детей уже после приема 0,4 г, у взрослых после 2—3 г (внутрь) наблюдались смертельные отравления, причем, однако, появление поноса и тем самым удаление яда может оказать благотворное действие. Наиболее ядовиты упомянутые в предшествующем изложении метиловые и этиловые соединения ртути.

Исчисление и оценка такого рода токсических и летальных доз, разумеется, имеют важное значение лишь для острых отравлений ртутью, для хронических отравлений вообще не удается установить токсической дозы.

## Симптомотечение отравления ртутью.

Как это следует из всего сказанного до сих пор, острый или хронический характер отравления ртутью обуславливается: 1) формой, которой ртуть вводится в организм; 2) количеством ее; 3) отношением между всасыванием и выделением. При этом, однако, важно указать на то, что эти различные формы не только в отношении интенсивности действия, но в значительно большей мере в отношении качества явлений отличаются друг от друга. Наблюдалось даже, что у лиц, одинаково долго подверженных одинаковым действиям ртути, появлялись различные симптомы. Поэтому можно допустить, что для осуществления реакций в организме в каждом отдельном случае отравления Hg налицо имеются различные условия.

<sup>1</sup> При внутривенном введении 2% раствора сулемы смерть вызывали дозы в 6,0 — 80, раствора, т. е. 0,12 — 0,16 сулемы. См. Я. Лейбович — Суд.-мед. эксп. № 8. Ред.



В общем на основании известных до сих пор данных можно признать, что судьба атомистической воспринятой ртути (паров ртути) в организме отличается от таковой ионизированных солей Hg, и что в зависимости от этого течение отравления в первом и во втором случаях различны. Оба эти вида отравления ртутью, с одной стороны, характеризуются симптомотечением при остром отравлении, обусловленным в большинстве случаев ионизированной ртутью, и, с другой стороны, — хроническим, обусловленным действием паров ртути или мелко измельченной металлической ртутью.

#### а) Острое отравление ртутью.

Симптомы острого отравления ртутью затрагивают преимущественно пищеварительный канал и почки. Типичный пример острого отравления ртутью — отравление сулемой: почти немедленно после приема через рот раствора сулемы появляются симптомы острого отравления: металлический вкус во рту, сильные жгучие боли в пищеводе и желудке, тошнотные и рвотные движения и, наконец, рвота белой слизистой, впоследствии кровянисто-слизистой массой. Боли в кишечнике, тенезмы, поносы, в некоторых случаях — кровавый, иногда окрашенный HgS стул. Как и при действии других едких ядов, и здесь наблюдаются ожог и опухание губ и углов рта. Для острого отравления каломелью характерен зеленоватый стул.

Эти явления не следует рассматривать как первичные местные действия попавшей в кишечник ртути, но в значительной мере они представляют собой результат разорптивного действия, обусловленного вторичным выделением в кишечник попавшего в кровяное русло яда. Одновременно часть всосавшейся ртути выделяется почками и вызывает при этом в качестве почти постоянного симптома сначала усиление мочеотделения (полиурию), а затем все симптомы нарушения функций почек: задержку мочи и появление белка, крови, желчных пигментов, сахара, цилиндров в скудно выделяемой моче, — развивается клиническая картина нефроза почек (Volhard Löwy) или некронефроза (Мунк) с сильными отеками и сильнейшей альбуминурией; в последних стадиях — анурия и уремия. В тяжелых случаях в стадии анурии имеет место трансминерализация, задержка азота и поваренной соли (Штрауб и K. Golwitzer-Meyer).

В моче в общем могут быть обнаружены элементы, обычно находящиеся при нефрозе, кроме того моча часто содержит восковые цилиндры (H. Pribram).

По Фольгарту как до, так и после анурии наступает стадия недостаточности почек, в котором моча, как и при остром диффузном нефрите имеет низкий удельный вес и относительно бедна поваренной солью и азотом. Прогноз этого поражения почек зависит от степени олигурии, однако, даже после выздоровления еще долгое время выделяется белок.

Соответственно выделению Hg слюнными железами мы находим в качестве дальнейшего, обычно появляющегося лишь спустя несколько дней, симптома ртутный стоматит, который до некоторой степени можно рассматривать, как симптом подострого отравления ртутью или как переходный или инициальный симптом хронического. Явления в ротовой полости начинаются обычно усилением секреции слюны и паротитом, за которыми следуют воспалительные явления. Левин различает три формы ртутного стоматита:

1. Stomatitis  
блв, темная  
еюсть лег  
стюотечени  
2. Stomatitis  
ытых серым  
3. Stomatitis  
еках обширных  
В качестве со  
а часто конст  
ению питания  
овоточащие р  
емой. Последс  
гоминающий та  
Более редкой  
ступление кол  
ежной деятел  
то наступает то  
в почках и в эт  
енной причиной  
ния ртутью опр  
Такое же течени  
случаях, когда  
чества ртути  
ных солей или,  
еств ртутных  
вия растворения  
е приложения  
ичные явления р  
ных препаратов  
матитом, флегмо  
то время как пр  
альной нервной  
все не появляю  
известно, являютс  
ртутных  
или диз  
вызывают по  
но, а именно, —  
то по одному э  
применение эти  
звать лишь токс  
но что, однако,  
се продолжите  
в конечном ито  
заставляет пред  
ртути в органи  
существом изме  
не имеет места  
всасывания



1. *Stomatitis simplex* (гингивит). Металлический вкус, притупление зубов, темная кайма, синеватое окрашивание, опухание и легкая отделимость легко кровоточащих десен, наряду с этим *foetor ex ore* и слюнотечение.

2. *Stomatitis ulcerosa*. Образование плоских, с острым краем, покрытых серым налетом изъязвлений.

3. *Stomatitis gangraenosa*. Во всей ротовой полости, а также на щеках обширные язвы, ведущие к некрозу костей.

В качестве сопутствующего явления или следствия ртутного стоматита часто констатируется обнажение шейки зубов, что ведет к нарушению питания их; зубы расшатываются и затем выпадают. Легко кровоточащие рыхлые десны иногда покрываются черноватой ртутной каймой. Последствием стоматита иногда является некроз челюстей, напоминающий таковой при отравлении фосфором.

Более редкой формой острого отравления ртутью служит внезапное наступление коляпса, обусловленного первичным нарушением сердечной деятельности циркулирующей в крови ртутью. Коляпс часто наступает только после явлений в желудочно-кишечном канале и в почках и в этом, как и в предыдущем случае служит непосредственной причиной смерти. Продолжительность такого острого отравления ртутью определяется в 1—4 недели, обычно 5—11 дней.

Такое же течение острого отравления ртутью наблюдается во всех тех случаях, когда в кровяное русло внезапно попадают большие количества ртути в способной к реакции форме, будь то в форме ртутных солей или, что несомненно реже, в виде таких огромных количеств ртутных паров, что для последних, повидимому, создаются условия растворения и ионизации. Обычно мы находим при этом на месте приложения яда (напр. во влагалище или в прямой кишке) первичные явления раздражения; при подкожных инъекциях различных ртутных препаратов — боли и местные явления на месте инъекции с дерматитом, флегмонами и т. д.

В то время как при этих видах отравления симптомы со стороны центральной нервной системы совершенно отступают на задний план или вовсе не появляются, при хроническом отравлении ртутью они, как известно, являются главными симптомами. Только некоторые из упомянутых ртутных препаратов, как напр. диметиловая ртуть после ингаляции или диэтиловая ртуть после введения любым путем вызывают появление вышеназванных нервных симптомов немедленно, а именно, — уже после приема столь незначительных количеств, что по одному этому должно быть отвергнуто всякое терапевтическое применение этих препаратов, которые могут таким образом представлять лишь токсикологический интерес. В связи с этим следует упомянуть, что тяжелые вначале расстройства могут привести к быстрой смерти, но что, однако, с другой стороны вслед за первыми симптомами после продолжительных пауз могут появиться симптомы, приводящие в конечном итоге к смерти. Именно этот характер симптомов течения заставляет предположить, что и при постепенном отравлении парами ртути в организме образуются аналогичные соединения, которые, повидимому, могут очень долго оставаться там, обуславливая своим присутствием изменения в центральной нервной системе; это условие не имеет места при остром отравлении солями ртути ввиду быстроты всасывания и выделения.



### б) Хроническое отравление ртутью (меркуриализм).

Последнее редко представляет собой конечный результат острого отравления. Обычно причиной его служит продолжительный прием ничтожных количеств ртути в форме ртутных паров; и соответственно этому оно является почти исключительной формой профессионального отравления ртутью как среди медицинских отравлений, так и среди отравлений в результате втирания мазей.

К хроническому отравлению ртутью может привести употребление содержащих ртуть косметических средств. После употребления содержащей резорцин мази ртутного преципитата против веснушек, уже через несколько месяцев наблюдались признаки хронического отравления, которые при применении в продолжение ряда лет держались, перемежаясь, целые годы (Александр). Малов путем опытов над самим собой и другими лицами открыл следы ртути в моче после употребления белой преципитатной мази.

Явления со стороны пищеварительного тракта и почек наблюдаются редко, первые во всяком случае как предвестники собственно хронической интоксикации. То же относится к описанному выше стоматиту и сопутствующим ему симптомам, которые здесь в отличие от острого отравления носят характер инициальных симптомов.

Меркуриальный стоматит (*stomatitis mercurialis*) сопровождается всеми теми явлениями хронического меркуриализма, в которых Куссмауль отмечает три стадии: эретизм, тремор и терминальную кахексию. Эти явления представляют собой расстройство питания с последующими анемиями и падением веса и, наконец, расстройства со стороны центральной нервной системы, причем поражена бывает главным образом психическая сфера. Во время работы пострадавшие обнаруживают пугливость, беспокойство, растерянность, неуверенность в выполняемых действиях, особенно, если они чувствуют, что за ними наблюдают. Бывает даже, что отравившийся теряет способность написать свое имя, если кто-нибудь смотрит на него в то время как он пишет. Дурное расположение духа, самоанализ и критика, потеря веры в самого себя обычно характеризуют следующий стадий. Уже в стадии эгетизма, а именно, когда рабочий заставляет себя через силу работать, но не в свободное от работы время, наблюдается легкое дрожание (интенционное дрожание), которое может затруднить или сделать вовсе невозможным выполнение работы. Это состояние переходит затем в явно выраженный стадий меркуриального тремора (*tremor mercurialis*); при этом дрожь может принять такие размеры, что пациенты не могут ни стоять ни ходить и должны оставаться в постели (полиневрит). При этом они не в состоянии есть или пить и даже с трудом говорят. Дрожание может перейти в хронические судороги, которые обыкновенно исчезают во время сна. В этом стадий болезнь может создать иллюзию паралича. В конце концов больные погибают до или после продолжительной кахексии при мозговых явлениях, слабости памяти, амблиопии, иногда с центральным скотомом при картине полного безумия с бредом и галлюцинациями.

### Патологическая анатомия отравления ртутью.

При отравлении ртутью изменения органов наблюдаются почти исключительно в острых случаях. Все пораженные органы дают картину ожога с его последующими состояниями. Последние проявляются сначала в первых путях и особенно отчетливы при приеме концентрированных растворов (например, 5% раствора сулемы). В углах



рта, в самом рту, на слизистой оболочке языка и щек, а также в глотке появляются серо-белые струпья, переходящие затем в опухоли, воспаления, изъязвления и гангрены; они-то и являются местной причиной вышеописанного тяжелого стоматита. Далее, все органы, выделяющие ртуть, могут быть тем самым дегенеративно изменены и обнаруживают при этом острые воспаления с частичным некрозом эпителия и отложением извести (табл. X, рис. 1). Для верхних отделов кишечника характерны воспалительные изменения, в меньшей мере—для средних; напротив, сильно поражена толстая кишка и не изменно—нижние отделы тонких кишок, где происходит вторичное выделение ртутных солей. Вследствие коагуляционного некроза слизистая оболочка дает при этом картину, напоминающую дизентерию. Явления со стороны пищеварительного тракта Нотнагель (Nothnagel) определяет термином *dysenteria mercurialis* (табл. X, рис. 2).

Но и в остальных органах удается констатировать паренхиматозное и жировое перерождение. А именно при хроническом отравлении последнее встречается в центральной нервной системе, где дегенерация мозговых оболочек и ганглиозных клеток является причиной нервных симптомов. Здесь еще следует упомянуть об исследованиях Грацова (Granzow), наблюдавшего у собаки при смертельном отравлении сулемой анатомические изменения в различных эндокринных железах, прежде всего в гипофизе и в надпочечниках; эти изменения он ставит в связь с сильнейшим функциональным расстройством этих органов.

Кожа при хроническом отравлении Hg обнаруживает иногда после длительного курса втирания серо-черное окрашивание („гидрагироз втирания“).

Данные вскрытия при отравлении ртутью приведены в объяснительном тексте к рис. 1 и 2 таблицы X.

### Профилактика отравления ртутью.

Профилактика должна учесть все моменты, которые уже были рассмотрены в общей части. Особенно важно распознавание примененных для хозяйственных целей ртутных солей, прежде всего сулемы; последнюю необходимо сохранять в посуде, исключающей возможность смешения сулемы с напитками (саве: пивные бутылки или бутылки из-под содовой воды и т. д.).

При терапевтическом употреблении следует обратить особое внимание на размер дозы, выбор препарата и тщательный уход за ротовой полостью. При промывании полостей (напр. влагалища и матки) сулемой не следует забывать об опасности всасывания яда. Назначая каломель, всегда следует иметь в виду, что иногда большие дозы менее опасны, чем средние, так как последние в случае, если они не выделяются с испражнениями при поносе, всасываются и таким образом могут дать повод для отравления. По той же причине каломель можно назначать для приема внутрь, если имеются условия для быстрого опорожнения желудка; при запорах, обусловленных перитоническим параличом или закупоркой кишечника, следует избегать назначения каломели (*Volvulus* и т. д.).

Из профилактических соображений следовало бы настаивать, чтобы курс втираний проводился самими пациентами без помощи персонала, который ввиду частоты этой манипуляции особенно подвержен опасности отравления ртутью. Почечные заболевания вообще являются противопоказанием к применению Hg, за исключением тех случаев, когда они люетического происхождения, т. е. требуют специфического



лечения ртутью. Противопоказание к применению для медицинских целей метиловых и этиловых соединений ртути следует из отмеченной выше огромной ядовитости их.

Что касается профилактики профессиональных повреждений ртутью, главным принципом должно служить замещение ртути всюду, где это представляется возможным, другими менее ядовитыми или вовсе неядовитыми металлами. Эта мера широко проводится в настоящее время на зеркальных фабриках при наводке зеркал (замещение ртутного зеркала серебряным). Замена Hg висмутом в терапии люеса, оставляя в стороне терапевтическую ценность, также идет навстречу этому профилактическому принципу. При изготовлении термометров и барометров следует принять меры, чтобы рабочие столы имели такое устройство, при котором ртуть не могла бы попасть в желобки и щели и, застревая там, давать при последующем испарении повод для хронического отравления Hg (обкладка из стекла или линолеума). Кроме того край стола должен быть снабжен высокими закраинами, предотвращающими стекание ртути на землю, так как последнее также способствует развитию хронического отравления парами ртути. Те же условия должны быть приняты во внимание и в химических лабораториях. В производствах, где невозможно избежать применения ртути, необходимо строго соблюдать все выработанные в отношении профессиональных отравлений профилактические мероприятия. Открытые сосуды со ртутью необходимо закрывать слоем глицерина или другими, предотвращающими испарение жидкостями или специальными пластинками. Огромное значение имеет частое проветривание рабочих помещений. При употреблении свинцового припоя, в котором олово заменено Hg, следует обратить особенное внимание работающих на опасность отравления парами ртути. Наконец, целесообразной профилактической мерой служит также переход от одной работы к другой и возможно большее сокращение продолжительности рабочего дня. При этом следует уделить должное внимание конституции и особому предрасположению отравившихся ртутью к другим заболеваниям. Уменьшение числа случаев отравления ртутью во вредных производствах есть лучшее доказательство правильно поставленной профилактики.

### Терапия.

Важнейшим терапевтическим мероприятием при отравлении ртутью, как и при большей части отравлений, особенно профессиональных, является профилактика. Даже после наступления симптомов отравления, особенно хронического, наиболее рациональной терапевтической мерой остается удаление из вредного производства. Клиническая терапия отравления должна быть проведена примерно по следующей схеме.

Этиотропно; растворимые ртутные соли, хотя и переводятся посредством обильного введения белка (молока) в трудно растворимые соединения, однако, это не приводит еще к обезвреживанию ртути, так как эти соединения снова растворяются поваренной солью и могут всосаться. Это явление во всяком случае необходимо предотвратить путем приостановки поступления поваренной соли. Из всех мероприятий на первом плане должно быть поставлено промывание желудка животным углем и последующее промывание животным углем с каким-нибудь слабительным (сернокислой магнезией в целях адсорбции попавшей в кишечник ртути (подробнее об этом см. в общей части).

Попытки найти этиотропную терапию ртутного отравления в последнее время были произведены Э. Гессе (E. Hesse). В результате их

отравлении  
безвреживание  
и HgS. По Гессе  
должно быть до  
в том случ  
ных концах  
никуда ро  
чено.  
на опыте удал  
менения тию  
отравлении Hg. Э  
ники перенося  
— 1 г внутрь  
Промывание же  
и терапия всас  
затывая вгорич  
одоление мно  
Симптоматич  
ни уход за рот  
калием). Хорош  
allagim āā, а та  
myrtilli, котор  
к рманы луч  
ий иолкой (с от  
орле о той же  
Соответственно  
иг атропина пр  
действие на кише  
даже при задер  
л обращ ть в ма  
ной каломели). Д  
ных консервати  
ого в имания за  
средства) — (х  
блаотворному  
той же причине  
особенно—пони  
ости оказалос  
лечений сим  
ретизма и т  
парализующ  
х. Кроме то  
обильное вве  
кажем и потен



при отравлении ртутью стали применять тиоуксуснокислый стронций. Обезвреживание основано на переведении ртутных соединений в  $HgS$ . По Гессе такое превращение происходит в организме, и это может быть доказано обнаружением в организме продукта реакции ложных концов организма. Игрет ли при этом обезвреживании какую-нибудь роль изменение чувствительности организма, еще не выяснено.

На опыте удалось достигнуть хороших результатов посредством применения тиоуксусной кислоты стронция даже при внутривенном отравлении  $Hg$ . Это противоядие на практике оказалось неядовитым. Кролики переносят 0,35 г на 1 кг подкожно, человек по меньшей мере — 1 г внутрь в продолжение 14 дней под ряд.

Промывание желудка и клизмы при отравлении ртутью так же, как и терапия всасывания, уместны не только в первый момент, но и учитывая вторичное выделение яда в желудочно-кишечный канал в продолжение многих дней (дважды в день) <sup>1</sup>.

Симптоматически: *Stomatitis mercurialis* лечат обычными мерами ухода за ротовой полостью (перекисью водорода или хлористым калием). Хорошие результаты дало смазывание *t-ga myrrhae* и *t-ga gallagum aa*, а также полоскание гортани и рта крепким экстрактом *fructus myrtilli*, который может быть введен непосредственно в альвеолы раны лучше всего посредством рекордовского шприца с тупой иглой (с отломанным концом). Слюнотечение, повидимому, обусловлено той же причиной, что и при впрыскивании пилокарпина. Соответственно этому энергичным антагонистом оказался и атропин. 1 мг атропина при подкожном введении производит благотворное действие на кишечные явления и поносы при отравлении каломелью, даже при задержке перистальтики, причем, однако, всегда следует обращать внимание на предварительное удаление ртути (т. е. введенной каломели). Для лечения почечных и кишечных явлений из обычных консервативных методов при устранении вредностей особенного внимания заслуживают *Antiphlogistica* (противовоспалительные средства) — (хлористый  $Ca$ , атропин, хинин) — аналогично столь же благотворному симптоматическому действию при дизентерии. По той же причине рациональной мерой, усиливающей общее лечение, особенно — понижение чувствительности и повышение сопротивляемости оказалось назначение метиленовой синьки (несколько дециграммов ежедневно в порошке или в растворе).

При лечении симптомов со стороны центральной нервной системы — эретизма и тремора — возникает вопрос о применении исключительно парализующих центральную нервную систему веществ (наркотических). Кроме того успешной подкрепляющей терапией можно признать обильное введение жидкостей, капельные клизмы с уксуснокислым калием и потение.

### Открытие ртути.

Открытие ртути имеет значение там, где симптомы не настолько определенно выражены, чтобы можно было сразу поставить диагноз ртутного отравления. В этих случаях обнаружение ртути в моче, часто удивительное в продолжение ряда месяцев, может подкрепить диагноз (о размерах и течении процесса выделения  $Hg$  почками при различных употребительных курсах лечения см. у Бюрги). Большая часть применяемых

<sup>1</sup> Применяемые в последнее время внутривенные введения растворов виноградного сахара заслуживают большого внимания. Ред.



Отравлен  
и симптомат  
дений<sup>1</sup>. Хотя с  
все еще име  
огическое значе  
мическими мер  
отравлением св  
средством бо  
сторонности эт  
равление свинцо  
и как раз то  
является  
на нас под

## Преп

Горю, представля  
к первой отно  
т быть подразде  
состоит из раств. прим  
трудно растворим  
Металлически  
и о — в виде серни  
Из руд его добыт  
режущий металл  
1-3, однако металл  
изменяется, во в  
я, не содержащая  
особенно если мет  
составляет его в г  
сильная серная кис  
сильные пластины  
состоя, защищающие  
и частой св. нец бол  
сильные примеся по  
и кислот с обрзова  
и в уксусной ки ло  
последние в виде см  
отделяют свинец.  
и — аходит применени  
в технике для из  
также для получения  
и сплавов. Га  
и также для из  
и для аэроба с

Доктор Крeснeн,  
Поступило в г.  
Подпись:



Institutes f. Gewerbehyg. zu Frankfurt a. M., 1912; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 37, 1909. Toret — Münch. med. Wochenschr., 70, 569, 1923. Tylecote — Industrielle Quecksilbervergiftung bei Filzhutmachern. The Lancet, 26. X. 12, S. 1137, цит. по Zentr. bl. f. Gewerbehyg., 2, 193, 1924. Volhard — Erkrankungen der Niere. Handb. d. inn. Med. von Mohr und Stachelin, III, 2, S. 1533, Berlin 1918. Weiler — Die anatomischen Veränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßsystem, Virchows Arch., 212, 200, 1913. Alexander und Mandel — Resorzin-haltige Sommersprossensalbe, Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1021. Maloff y Joachimoglu — Deutsche med. Wochenschr., 1928, S. 138.

## ОТРАВЛЕНИЕ СВИНЦОМ:

Отравление свинцом по значению и по разнообразию причин и симптоматического течения занимает первое место среди других отравлений<sup>1</sup>. Хотя статистика свинцовых отравлений неизменно падает, они все еще имеют чрезвычайно важное профессионально токсикологическое значение. Наряду со все более тщательными профилактическими мерами основательное знакомство с отравлениями вообще и отравлением свинцом в частности является наиболее действительным средством борьбы со свинцовой опасностью. Вследствие многосторонности этиологии врачу часто приходится констатировать отравление свинцом как причину острых и хронических „заболеваний“, и как раз то обстоятельство, что „свинцовое отравление“ зачастую является каузальным моментом разнообразных болезней, заставляет нас подробнее остановиться на его рассмотрении.

### Препараты, их свойства и применение.

Препараты, представляющие токсикологический интерес, могут быть разбиты на 4 группы: к первой относится металлический свинец, к остальным — его соли; последние могут быть подразделены на легкорастворимые и почти нерастворимые в воде, но достаточно растворимые в жидкостях организма и, наконец, на нерастворимые в воде, трудно растворимые в разведенной соляной кислоте.

1. Металлический свинец редко встречается в природе в самородном состоянии, обычно — в виде сернистого свинца (свинцового блеска), изредка — в виде углекислого свинца. Из руд его добывают металлургическим путем посредством обжигания. Это — мягкий режущийся металл, удельного веса 11,34. Точка плавления 327°, точка кипения — 1525°, однако даже при этой температуре он не перегоняется. В сухом воздухе свинец не изменяется, во влажном покрывается слоем окиси свинца.

Чистая, не содержащая воздуха вода не действует на свинец, но в присутствии воздуха, особенно если металл находится в мелкораспыленном состоянии, вода медленно превращает его в гидрат окиси  $N[Pb(OH)]_2$  (О токсикологическом значении этого обстоятельства см. в отделе этиологии).

Соляная и серная кислоты даже при нагревании почти не действуют на твердый свинец (свинцовые пластинки), так как хлористый и сернокислый свинец образуют прочный слой, защищающий металл от дальнейшего действия кислот. При этом химически чистый свинец больше подвержен этому действию, чем металл, содержащий незначительные примеси посторонних веществ. Однако мелко распыленный свинец превращается этими кислотами в соответствующие соли. Свинец легко растворим в азотной кислоте с образованием азотнокислого свинца, а в присутствии воздуха растворяется и в уксусной кислоте. Керосин, жиры, а также жирные и эфирные масла, а именно последние в виде смол при доступе воздуха и продолжительном действии легко растворяют свинец.

Свинец находит применение в качестве обыкновенного продажного свинца преимущественно в технике для изготовления труб, пластинок, снарядов, всевозможной утвари, а также для получения свинцовых белил, свинцового глета, сурьки и других свинцовых соединений. Гартблей — есть сплав свинца с сурьмой и применяется преимущественно для изготовления литер типографского шрифта. Употребляемый для изготовления дроби свинец содержит 0,3 — 1% As.

<sup>1</sup> Конечно, среди профессиональных хронических отравлений. Ред.



## 2. Свинцовые соли, легко растворимые в воде.

Азотнокислый свинец ( $PbNO_3$ ) применяется преимущественно для получения других свинцовых солей, для приготовления потрав в красильном деле и в ситцепечатании, причем в качестве побочного продукта образуется также в смеси с перекисью свинца: кроме того—в производстве спичек.

Уксуснокислый свинец, свинцовый сахар, *Plumbum aceticum*, растворим в воде, особенно в горячей, и в алкоголе. Применяется главным образом в медицине, в химических лабораториях в качестве реактива, в красильном деле для получения уксусноалюминиевой соли, употребляемой в качестве потравы, далее при изготовлении олиф, свинцовых красок, особенно свинцовых белил и хромовой желтой краски.

Основной уксуснокислый свинец—соединение нейтрального уксуснокислого свинца с окисью свинца ( $PbO$ ), это—препарат основного характера, раствор его в дистиллированной воде употребляется в медицине в качестве наружного средства под именем свинцового уксуса. *Liquor plumbi subacetici* или *Acetum plumbi*. *Aqua plumbi* есть одна часть свинцового уксуса и 49 ч. воды. Гулярдова вода, *Aqua Goulardi* есть 1 ч. свинцового уксуса с 4 частями алкоголя 68—69-процентного и 45 ч. воды. Обыкновенная вода вызывает легкое помутнение. Кроме того основной уксуснокислый свинец употребляется как просветляющее средство для слизистых и содержащих камедь жидкостей и т. д.

Хлористый свинец ( $PbCl_2$ ) трудно растворим в холодной воде, легче—в теплой; уже при обыкновенной температуре растворяется приблизительно до 10%, существенно больше при температуре тела. Кроме того прибавление  $NaCl$  значительно повышает растворимость, так что с токсикологической точки зрения хлористый свинец должен считаться растворимой солью. Почти нерастворим в воде, но в достаточной мере растворим в соках организма, желудочном и кишечном соках.

Окись свинца известна в виде сплавленной аморфной массы под именем массикота, употребляется как желтая малярная краска в виде свинцового глета (*lithargyrum*) более красноватого оттенка, при нагревании приобретает коричневатокрасный цвет.

Она мало растворима в воде, однако придает последней щелочную реакцию, а именно: при кипячении с водой или при нагревании под давлением. Окись свинца легче чем в воде, растворима в глицерине, камеди или растворе сахара, особенно при нагревании. Окись свинца легко растворяется в уксусной и в разведенной азотной кислотах, лучше всего—в  $KOH$  и  $NaOH$ ; на воздухе превращается в основную углесвинцовую соль.

Окись свинца применяется для получения хрусталя, при варке масел, олиф, для приготовления сурика, глазурей, при рисовании по фарфору и по стеклу, для получения свинцовых белил, свинцового сахара и свинцового уксуса, а также для изготовления свинцового пластыря.

Перекись свинца ( $PbO_2$ )—темнокоричневый, нерастворимый в воде, в азотной и уксусной кислотах порошок, соляной кислотой на холоду переводится в четыреххлористый свинец, при нагревании превращается с выделением хлора в хлористый свинец. Действует как сильный окислитель. При соприкосновении с ним сера и органические соединения воспламеняются. Перекись свинца находит применение в качестве окислительного средства для приготовления свинцовых аккумуляторов в спичечном производстве.

Сурик ( $Pb_3O_4$ )—красивого кирпично-красного цвета нерастворимый в воде тяжелый порошок, который при осторожном нагревании окрашивается сначала в темно-красный, затем в фиолетовый и, наконец, в черный цвет; при охлаждении снова принимает красную окраску. Уже при  $400^\circ$ , быстрее при более высокой температуре, отдает кислород, превращаясь в окись свинца.

В азотной кислоте сурик почти растворим с образованием азотнокислого свинца, причем остается коричневый  $PbO_2$ . Полностью переводится в раствор концентрированной азотной кислотой. Применяется как краска (парижская красная). Кроме того сурик употребляется для получения флинтгласа, глазурей, мастик и т. д.

Углекислый свинец, белая свинцовая руда ( $PbCO_3$ ), *plumbum carbonicum*.

Основная углесвинцовая соль, ( $PbCO_3 + 2Pb(OH)_2$ ), свинцовые белила *Pb. hydrocarbolicum*, будучи смешана с каменной водой (загусткой), свинцовые белила *Pb. hydrocarbolicum* широко применяется под именем кремских белил. Вследствие сильной кроющей способности углекислый свинец употребляется в качестве малярной краски.

Кремнекислый свинец ( $PbSiO_3$ )—составная часть флинтгласа. Чем выше содержание кремневой кислоты, тем меньше  $Pb$  выделяет кремнекислый свинец. Поэтому глазури, содержащие слишком много  $Pb$  и слишком мало кремневой кислоты, обладают плохим качеством и не пригодны вследствие выделения растворимого свинца.

Нерастворимы в воде и трудно растворимы в организме при нормальных условиях сернокислый свинец, свинцовый купорос  $PbSO_4$  (100 куб. см воды растворяют

бытом ам...  
же как и в...  
белым, ...  
хл. монокл...  
раствор...  
желт...  
для наб...  
деле.  
сернист...  
неизменным...  
в количеств...  
взвеси...  
легко окис...  
растворим...  
в воде.  
Триметилгид...  
гид.  $(C_2H_5)_3PbO$   
гид.  $(C_2H_5)_4Pb$  нер...  
растворяются в а...  
опыты примени...  
дибромида или...  
шума от всп...

### Виды поступ.

Наиболее распро...  
значение форма...  
рот. После...  
поступающ...  
которой по...  
том, так и в д...  
частями организ...  
и способ...  
часть всасы...  
канал (близ...  
тельство играе...  
свинцовой пы...  
винца может про...

всаком случае с...  
опасность...  
как последняя...  
распыления...  
производства в...  
одежде, воло...  
всех окружающ...  
отражения, напр...  
этому свинцо...  
в органи...  
температуре вы...  
выше  $70^\circ$ ...  
где пост...



2,6 мг. 100 куб. см  $\frac{1}{10}$  соляной кислоты при 37° — 28 мг). В смесях винной кислоты с избытком аммиака и в едком кали и натре сернокислый свинец хорошо растворим, так же как и в щелочном отделе. Употребляется в качестве примеси к свинцовым белилам, кроме того — для приготовления флинтгласа и свинцовых препаратов.

Хромовокислый свинец, красная свинцовая руда,  $(PbCrO_4)$  — желтый нерастворимый в воде, растворимый в азотной кислоте и едком кали порошок, употребляется в виде хромовой желтой как краска в живописи и как малярная краска, кроме того применяется для набивки тканей (в ситцепечатании), обоем производстве и в типографском деле.

Сернистый свинец, свинцовый блеск  $(PbS)$  в общем считается нерастворимым и неядовитым; в воде совершенно нерастворим, в 100 куб. см  $\frac{1}{10}$   $HCl$  однако растворим еще в количестве 25 мг. Средством окислителей, а также при проведении воздуха через взвесь  $PbS$  или действием животного угля в сернокислой взвеси свинцовый блеск легко окисляется в сернокислый свинец, теряя при этом абсолютную растворимость в воде. В природе сернистый свинец встречается в виде свинцового блеска.

Триметилгидроксид свинца  $[(CH_3)_3PbOH]$  и триэтилгидроксид свинца  $[(C_2H_5)_3PbOH]$ , подобно тетраметилсвинцу  $[(CH_3)_4Pb]$  и тетраэтилсвинцу  $(C_2H_5)_4Pb$  нерастворимы или во всяком случае трудно растворимы в воде, но легко растворяются в алкоголе (ср. работы Э. Краузе и др.). В последнее время были сделаны опыты применить тетраэтилсвинец в соединении с летучим веществом в роде этилендибромида или трихлорэтилена, к которым прибавляют газолин для предотвращения шума от вспышек в автомобилях.

### Виды поступления и входные пути свинца в организм.

Наиболее распространенная, имеющая наибольшее токсикологическое значение форма поступления свинца в организм — это введение его через рот. Последнее осуществляется отчасти в форме мельчайших частичек, поступающих в пищеварительный канал, отчасти в форме пыли,  $\frac{1}{3}$  которой поступает в легкие,  $\frac{2}{3}$  — в пищеварительный канал. Как в том, так и в другом случаях желудок и кишечник являются главными частями организма, которые воспринимают наибольшее количество свинца и способствуют его всасыванию. Попавшая в дыхательные пути часть всасывается быстрее, чем поступившая в желудочно-кишечный канал (Блумгарт, Аут, Мино, Ферхал и Резников). Это обстоятельство играет существенную роль там, где свинец вдыхается в форме свинцовой пыли или свинцовых паров. В этих случаях действие свинца может проявиться уже через 2 — 6 дней (Schnitter, Траутман, Шмидт).

Во всяком случае с профессионально-гигиенической точки зрения наибольшую опасность представляет вдыхание содержащей свинец пыли, так как последняя в силу присущей ей летучести и состояния тончайшего распыления легко может попасть в организм, часто остается в одежде, волосах, бороде рабочих, переносится таким путем из производства в жилище и может стать источником отравления для всех окружающих. Возможность поступления свинца через кожу совершенно отрицается Леманом. Только растворимые в липидах соединения, напр. тетраэтилсвинец, могут всасываться кожей. Аналогично этому свинцовые пары будто бы не дают повода для введения свинца в организм, так как  $Pb$  превращается в пар только при температуре выше 700°. Только в особых случаях на свинцово-плавильных заводах, где наблюдаются температуры в 1200 — 1300°, можно говорить о поступлении в организм паров свинца.



## Этиология отравления свинцом.

Из всего вышеизложенного и из свойств приведенных здесь свинцовых препаратов следует, что возможность отравления свинцом имеется всюду, где приходится иметь с ним дело в той или иной его форме. Если принять во внимание, что свинец находит применение в огромном количестве промышленных производств (свыше 100), становится вполне понятным разнообразие этиологии свинцового отравления.

### Причины профессионального отравления свинцом.

На свинцовоплавильных и сереброплавильных заводах отравление возможно при всех манипуляциях, связанных с добычей свинца; происходит оно вследствие вдыхания воздуха, содержащего примеси свинцовой пыли, особенно вследствие вдыхания паров свинца при плавке в печах для выплавки Pb.

Те же моменты опасности существуют и на цинкоплавильных заводах ввиду высокого содержания Pb в цинковых рудах.

При применении свинца в форме лаков, мастик, красок, в лакировочном и малярном деле, при аппретуре, в красильном деле и т. д.

В химической промышленности — при фабрикации серной кислоты (получение  $H_2SO_4$  в свинцовых камерах), при изготовлении свинцовых красок и особенно при получении свинцовых солей, свинцовых белил, главным образом в процессе фильтрования, сушки и упаковки кристаллов.

На аккумуляторных заводах — при различных манипуляциях со свинцовыми пластинами.

В керамическом производстве, — особенно при изготовлении глазированных гончарных изделий, при производстве глазурей, кафельных изделий в фарфоровой, фаянсовой промышленности, при растирании красок в открытых ступках, при применении эмали, полученной сплавлением  $PbS$  с кварцем (Zirbl. f. Gewerbehyd., 1924, 97) и т. д.

В типографском и литографском деле, — при отливке литер и при прочих полиграфических работах. В типографском деле опасность меньше, так как со свинцом приходится иметь дело только при спускании формы и при употреблении содержащих свинец красок. Однако наибольшей опасности свинцового отравления подвержены наборщики, вынужденные работать в атмосфере свинцовой пыли. В Vacuum-аппарате одной типографии было найдено 15% Pb. Обычай держать литеры в зубах и интоксикация свинцом через руки, особенно во время еды в наборных нередко ведет к отравлению во время литья шрифта, а также при припайке, разборке и отделявании литер (Seitzmann и Шварц). В воздухе над литейными тиглями и литейными машинами может быть до 400 — 600 мг Pb или 0,33 мг за день. Пыль литейных по исследованиям Зейца всегда дает высокое содержание свинца. На стенах после обычной чистки было констатировано 7 — 8 мг свинца.

Повод для отравления свинцом дают и другие производства, напр. изготовление бутылочных капсул из оловянной фольги<sup>1</sup>. То же при фабрикации сплава „тула“<sup>2</sup> в сечке пил, шлифовании камней; в текстильной промышленности главным образом вследствие пользования свинцовыми гирьками, наконец, во всех производствах, изготовляющих содержащие свинец предметы или применяющих свинец в качестве вспомогательного материала.

Особый повод для профессионального отравления свинцом представляет упомянутое выше применение тетраэтилсвинца для заглушения шумов при вспышках в моторах. Тетраэтилсвинец вследствие своей растворимости в липидах всасывается кожей. Опасности интоксикации быстро протекающего отравления свинцом еще больше при фабрикации свыше 70 случаев таких заболеваний и 11 смертных случаев. Опасности подвержены также рабочие в гаражах, где, правда, количество воспринятого свинца незначительно, однако, свинцом. Норрис и Гетлер описали 4 случая отравления тетраэтилсвинцом о фармакологическом действии триэтил и триметилхлористого свинца и других свинцовых препаратов см. у Гарнака (Harnack), а также в новейших исследованиях Мэсона (Mason)

<sup>1</sup> Эти капсулы надевают на горлышко бутылки для получения воздухонепроницаемого затвора (прим. пер.).

<sup>2</sup> Сплав  $CuS$ ,  $AgS$  и  $PbS$  Прим. пер.



## Медицинские отравления свинцом.

Незначительное число медицинских отравлений свинцом соответствует сравнительно небольшому медицинскому применению его. В настоящее время совершенно оставлено назначение свинцовых солей внутрь, практиковавшееся прежде в целом ряде случаев, особенно при кровохаркании, при туберкулезе легких. С другой стороны, применение растворимых свинцовых солей для внутривенных инъекций при лечении карцином сопряжено с опасностью свинцового отравления. Белл, Вильямс и Ку-200 больных со злокачественными новообразованиями 58 был назначен коллоидный свинец остальным — уксуснокислый Pb, иодистый Pb (отчасти коллоидный свинцовый три-иодид и соединения Pb с гемоглобином). Больные обнаружили сильные колебания чувствительности по отношению к свинцу. Малые дозы при назначении в продолжение долгого времени вызывали более резкие симптомы отравления, чем большие дозы, вводимые через относительно большие интервалы. Последние в общем переносились хорошо. В среднем назначались количества до 0,8 г Pb. Однако уже 0,04 — 0,29 г Pb давали картину интоксикации свинцом. Он медленно выделяется с мочой и в незначительном количестве — с калом.

Глазная область применения свинца в медицине — наружное употребление свинцовых растворов, например *emplastrum lithargyri* для компрессов, пластырей и т. д. Соответственно приведенным выше свойствам применяемых для этой цели препаратов и растворимости их в щелочном секрете ран всегда, особенно же при применении их на обширные раневые поверхности и т. д., создается возможность всасывания яда, а тем самым — отравления. В качестве примера укажем на промывания носа свинцовой водой, применение свинцовых пластырей при *ulcera cruris* и другие. Особенной опасности отравления подвержены дети.

Из названных препаратов первое по назначению место принадлежит гулярдовой воде. Однако и „уксуснокислый глинозем“ в виде раствора буровской жидкости смеси уксуснокислого Pb с сернокислым Al (квасцы) может явиться причиной отравления Pb, поскольку в бытательской среде упорно держится взгляд, что действующим началом уксуснокислого глинозема является белый осадок, который перед употреблением будто бы следует встряхивать и прикладывать к поверхности раны. В действительности же энергичным выжущим средством является растворенный уксуснокислый алюминий, уксуснокислый глинозем, в то время как белый осадок представляет собой не что иное, как образующийся при превращении уксуснокислого Pb и сернокислого Al сернокислый свинец, в достаточной мере растворимый в щелочном секрете ран и способный в некоторых случаях вызывать отравления. Поэтому из профилактических соображений весьма целесообразно отфильтровывать или производить декантацию этого осадка до употребления раствора.

## Прочие (хозяйственные) причины отравления свинцом.

Случаи убийства и самоубийства посредством отравления свинцовыми солями относятся к числу редких явлений, хотя в литературе приводятся случаи этого рода, а именно: прибиение свинцового сахара, углекислого свинца и т. д. к пище в целях отравления; имевшая дурную репутацию „*poudre de succession*“ наряду с As, должно быть, содержала уксуснокислый Pb.

Несравненно чаще случаи отравления свинцом при применении свинцовых солей в качестве abortивных, противозачаточных средств. Такие содержащие Pb средства широко применяются в бытательской среде для вышупомнутых целей.

Наиболее распространенный повод хронического отравления свинцом представляет применение свинца для изготовления всякого рода сосудов (ведер, баков, труб, разнообразной утвари). На первом месте здесь стоит хроническое отравление свинцом из-за воды, которая, проходя по свинцовым водопроводным трубам, переводит часть свинца в раствор или механически несет с собой нерастворимые частички свинца. В то время как прежде при прокладке водопроводов вся система составлялась из свинцовых труб, в настоящее время применение таких труб ограничено соединительными ветвями в пределах дома или участками, непосредственно примыкающими к точной трубе.

Как уже было упомянуто, чистая не содержащая воздуха вода не реагирует со свинцом, но вода, содержащая воздух, медленно вступает в гидрат окиси и растворяет последний, а именно: дистиллированная и дождевая вода, как и другие мягкие воды, особенно воды болотистых местностей, даже при хранении в свинцовых сосудах или прохождении по свинцовым трубам легко воспринимают свинец. В такой воде было найдено до 12 мг Pb на 1 литр.

Но если вода, напр., ручьев и колодцев содержит наряду с воздухом достаточное количество  $\text{CO}_2$  или незначительные примеси углекислоты и сернокислых солей, в раствор переходят только следы свинца, так как углекислота образует в свинцовых тру-



бах или сосудах, с которыми вода приходит в соприкосновение, слой основного углекислого или сернокислого свинца, защищающего металл от дальнейшего действия воды. (Во всяком случае в новых трубах такая вода растворяет вначале лишь незначительные количества свинца, прежде чем успеет образовать этот защитный слой).

Главными факторами, способствующими растворению свинца, являются таким образом: количественные отношения содержащихся в воде воздуха и  $\text{CO}_2$ , состав и температура воды, а также продолжительность соприкосновения Pb с водой. Опасность интоксикации особенно велика, если свинцовые трубы долго стояли без воды, т. е. содержали воздух. С другой стороны, и вода, содержащая много  $\text{CO}_2$  и солей, особенно нитратов и значительные примеси органических веществ, способна легко поглощать свинец из свинцовых труб. Поэтому свинцовыми трубами не следует пользоваться для проведения минеральных вод. По Скала (Scala) растворение Pb в питьевой воде обусловлено присутствием в последней органических или минеральных кислот.

Что касается содержащей свинец утвари, особенного внимания в токсикологическом отношении заслуживает оловянная посуда (миски, ложки, детские рожки, пивные кружки или даже их крышки, чайники, измерительные сосуды, сосуды для разлива пива, сифоны, краны, воронки, жестянки для консервов, противни и т. д.). Нельзя также обойти молчанием сплав олова со свинцом. Впрочем, следует отметить, что существуют обязательные постановления, нормирующие содержание Pb во всех этих предметах. Сплавы, употребляемые для изготовления посуды для варки, питья и еды и прочей утвари домашнего обихода, должны содержать не больше 10% Pb. Употребляемое для лужения внутренней поверхности сосудов олова должно содержать максимум 1%, для паяния — максимум 10% Pb. Этому условию должна также отвечать внутренняя поверхность консервных жестянок, в то время как давящие приборы, применяемые при розливе пива, сифоны и металлические части детских рожков, а также оловянная фольга (станиоль) не должны содержать больше 1% Pb.

Оловянная фольга, часто употребляемая для обертки пищевых продуктов, для внутренней обкладки чайных чашек, обертывания горлышек бутылок, упаковки сахара, шоколада, сыра, чая, дрожжей, далее для выстилки ящиков, шкапулов и т. д., также приходит в соприкосновение с продуктами питания.

Повод для отравления свинцом может дать и свинцовая дробь, которой часто пользуются для мытья бутылок. Кислые остатки напитков и других жидкостей легко растворяют дробь, которая таким образом при недостаточно тщательном всполаскивании может перейти в виде свинцового раствора или шариков дроби в последующее содержимое бутылки. Свинцовая дробь и свинцовые шарики могут годами оставаться в организме, не вызывая своим присутствием никаких патологических явлений, однако рано или поздно в организме могут создаться условия для их растворения и тогда, как показывает опыт, даже спустя ряд лет может наступить отравление свинцом (см. об этом ниже).

Свинцовые глазури и эмалевая обкладка различной утвари могут дать повод для отравления свинцом. Исходным материалом для изготовления этих веществ служит кремнекислый Pb. Как уже упоминалось при описании этого препарата, при действии кислых жидкостей Pb легко переходит в раствор, если при образовании эмали не было прибавлено достаточного количества кремневой кислоты. Так, при употреблении таких сосудов переносчиками свинца нередко оказывалось молоко, вино, уксус, кислые фрукты, плоды и т. д.

При кипячении молока в рожках из чистого стекла, а еще чаще в других сосудах, в молоке можно было обнаружить до 0,08 или 0,20‰ Pb (Каннелли). О других случаях отравления Pb в результате употребления в пищу фруктовых вин, сохраняемых в сосудах с плохой свинцовой глазурью, а также пива, пришедшего в соприкосновение со свинцовыми сосудами во время прессования, см. у Штифлера.

Как непосредственный результат этих этиологических моментов наблюдались частые отравления свинцом чрез самые разнообразные пищевые продукты, приготовляемые или сохраняемые в такого рода сосудах. Наконец, констатированы также случаи веса, окрещивания и т. д.

Следовало бы также указать на целый ряд содержащих свинец предметов домашнего обихода, напр.: детские краски, свинцовые гребенки, окрашенный свинцовыми красками конский волос, покрытые свинцовым лаком детские игрушки, снимательные картинки, свинцовые оловянные солдатики (см. также у Фридберга), игрушечная посуда; все эти предметы могут дать и неоднократно давали повод для отравления свинцом. То же относится к целому ряду косметических препаратов, как напр. содержащим свинец краскам для волос, экстрактам для мытья головы, различным сортам пудры и т. д.

Предметом дискуссии неоднократно служил вопрос о том, могут ли слепые ранения явиться причиной отравления свинцом. Шлезингеру удалось обнаружить в спинномозговой жидкости незначитель-



ные количества Рb. Бонгофф (Bonhoff) отрицает возможность отравления свинцом при легких ранениях. До войны было известно всего 3—4 таких случая. Сам он приводит свыше 200 случаев слепых ранений, не приведших к отравлению Рb. Такого же взгляда придерживается и Левин.

Приведенное здесь обширное, однако ни в коей мере не исчерпывающее описание разнообразных причин и возможностей профессионального и хозяйственного отравления свинцом несомненно побудит врача подумать о возможности свинцового отравления при установлении диагноза, особенно там, где для объяснения определенных симптомов не удастся установить других причин. Огромное значение этого на практике доказывается статистическими данными, приведенными Штифлером, согласно которым в 32 случаях в больницу в Линде врачами были направлены для „операции“ больные, которым был затем поставлен диагноз *colica saturnina*.

### Токсическая и смертельная дозы.

Разграничение этих понятий наталкивается на большие трудности, поскольку индивидуальные особенности отравившегося играют при этом большую роль. Практическое значение летальная доза приобретает только в случае острого отравления; в этом смысле свинец оказывается сравнительно неядовитым веществом, так как статистика этого рода отравлений показывает, что летальная доза для уксуснокислого Рb превышает 50 г, для сурика—свыше 25 г, а для свинцовых белил—свыше 20 г. Для детей доза соответственно значительно меньше.

Отсюда следует, что всасывание больших количеств и после введения свинца через рот, как это вообще свойственно большинству прочих тяжелых металлов, незначительно. Однократный прием дециграммов растворимых свинцовых солей почти всегда переносится без вреда. Только в количестве граммов после однократного и в количестве дециграммов после многократных приемов препараты свинца вызывают симптомы отравления.

Все же следует подчеркнуть, что тяжелые, а также смертельные отравления в результате приема больших доз в большинстве случаев характеризуются местными прижигающими явлениями, а не симптомами собственно отравления свинцом.

Исследование Скремина над действием минимальных доз свинцовых солей, могущих вызвать немедленную смерть после внутривенного введения, установили связь между растворимостью свинцовых солей, способностью их к ионизации и развитием острого отравления. В упомянутом исследовании Белла внутривенная инъекция 0,04 — 0,29 г Рb последовательно до общей дозы в 0,8 г повлекла за собой отравление свинцом.

С другой стороны, и значительно меньшие количества, вводимые в организм в продолжение незначительного времени, приводили к хроническому отравлению свинцом. В этих случаях достаточным оказался довольно длительный прием долей миллиграмма, чтобы обусловить накопление в организме свинца до токсической дозы. Так, вода, содержащая 0,35 мг свинца в литре, может вызвать свинцовое отравление у целого ряда употреблявших ее для питья лиц. В общем ежедневный прием 1 мг считается достаточной дозой для развития хронического отравления свинцом, если поступление этих количеств происходит в течение месяцев.



5—10 мг в день при введении через рот могут уже спустя 3—4 недели привести к хроническому отравлению Pb. Соответственно этому *dosis toxica*, ведущая к хроническому отравлению свинцом, оказывается чрезвычайно незначительной.

Вопрос о токсической дозе, способной обусловить хроническое отравление, стоит в тесной связи с вопросом о всасывании или выделении свинца, а также с вопросом о судьбе свинца в организме.

При выяснении сущности и при исследовании условий возникновения хронического отравления свинцом всем этим вопросам было уделено должное внимание.

Тот факт, что отравление свинцом вызывается не однократным приемом большой дозы, но длительным введением меньших доз, доказывает, что всасывание, начиная со стенок желудочно-кишечного канала, происходит лишь в очень незначительной мере и что даже увеличение дозы не в состоянии усилить его существенным образом.

Всасывание малых доз в продолжение длительного срока обуславливает хроническое отравление.

Как уже указывалось в общей части, отравление может наступить вследствие того, что малые дозы, вызывая лишь незначительные повреждения, в конечном итоге приводят путем суммирования этих малых раздражений к явлениям хронического отравления. Вторую возможность развития явлений хронического отравления можно видеть в медленности процесса всасывания Pb и в еще большей медленности выделения его из организма, что естественно влечет за собой кумуляцию яда. Таким путем в конечном итоге может быть достигнута токсическая для организма доза.

В. Штрауб (Straub) на основании экспериментально-токсикологических исследований пришел к выводу, что при хроническом отравлении свинцом сущность заключается вообще не в материальной задержке яда, т. е. не в кумуляции ядовитого вещества в больных органах, но в суммировании отдельных ничтожных инсультов, которые в конечном итоге приводят организм к гибели. Согласно этим данным Штрауба и его ученика Эрленмайера (Erlenmayer) свинцовая болезнь развивается в тех случаях, когда от времени до времени через организм протекает свинец больше определенного минимума. Произведенные Эрленмайером опыты над обменом веществ у кошек показали, что кошка умирает от характерных для этого вида животных бульбарных симптомов хронического отравления Pb, если через ее организм проводить свинцовый поток плотностью в 0,04 мг на 1 кг веса в час в продолжение 60 дней.

Дальнейшие экспериментальные исследования над хроническим отравлением свинцом, распределением и судьбой его в организме были произведены главным образом над голубями (Ганцлик). При введении свинцовой дроби через рот минимальной смертельной дозой оказалось 0,16 г Pb на 1 кг веса животного. Эти опыты объясняют механизм свинцового отравления в смысле Штрауба.

Согласно прежним воззрениям при хроническом отравлении свинец циркулирует в крови в форме свинцового альбумината; по Аубу, Мино, Ферхиллу, Скремину, Резникову, напротив, — в форме фосфата. Отдельные органы содержат в кульминационном пункте отравления из-менчивое количество свинца; по Шютцу и Бернгарду селезенка, желчный пузырь и мозг содержат в общем больше свинца, чем легкое и печень. Однако распределение зависит и от характера введенного свинцового препарата, как это явствует, с одной стороны, из иссле-

...заний Ш...  
Геттера, пр...  
...кальций...  
...участие...  
...железы...  
...безв...  
...тается безв...

Острое отравление...  
...предшествую...  
...ного пр...  
...традиции назн...  
...зает олит, тубер...  
...нениям и могут...  
...кроме того при...  
...иногда повод дл...  
...как о причине...  
...выше.

Явления острого отравления...  
...трактом. Его...  
...слонотечение...  
...стоксовское дыха...  
...ают симптомы, обу...  
...преимуществен...  
...При остром отравл...  
...явления нервные явл...  
...быстро развивали...  
...И там нервные с...  
...соединениями, т...  
...у, что как в том, ...  
...количеств яда...  
...проинкнут в нервное...  
...Иногда хроническое...  
...сь уже после прек...  
...ный промежуток...

Хро...  
...хроническое отравл...  
...явлений: ра...  
...гер). Установлен...  
...связано с боль...  
...сопровождаются су...  
...ответственно чему н...  
...случаях обращае...  
...необходимость...  
...относится...  
...врачей по хране...  
...дело со свинцом...  
...качестве четырех...  
...ноза приводят: с...  
...арин урию. Все...  
...этих симп...  
...профилактика...  
...свинцо...  
...серый, нер...  
...выра...



дований Щютца и Бернгарда, с другой стороны, — из работ Норриса и Геттера, применявших тетраэтилсвинец. Отчасти свинец сопровождается кальций и отлагается в костях (Флюри). В выделении Pb принимают участие: моча, в незначительной мере — кишечник, молочные железы и в первую очередь — желчь. Доза с 0,35 mg Pb pro die считается безвредной для человека.

### Симптомотечение отравления свинцом.

Острое отравление свинцом встречается редко и, как уже было отмечено в предшествующем изложении, представляет собой исключительно результат медицинского применения свинцовых солей, особенно у туберкулезных, которым по старой традиции назначают свинцовые соли, особенно уксуснокислый свинец; как показывает опыт, туберкулезные проявляют повышенную чувствительность к свинцовым соединениям и могут заболеть в результате многократного повторения терапевтической дозы; кроме того применение растворимых свинцовых солей в качестве abortивного дает иногда повод для острого отравления свинцом. О лечении карцином препаратами свинца, как о причине острого или подострого свинцового отравления, также уже была речь выше.

Явления острого отравления свинцом ограничены почти исключительно желудочно-кишечным трактом. Его симптомы: сладковатый металлический вкус во рту, ощущение тошноты, слюнотечение, рвота, спазмы желудка, холодный пот, астматические явления, чейн-стоксовское дыхание, колющие. После приема больших доз на первом плане выступают симптомы, обусловленные прижигающим действием соли. Подобные случаи описаны преимущественно в старой литературе (см. у Кункеля).

При остром отравлении свинцом иногда отсутствуют характерные для свинцового отравления нервные явления. Только при введении триэтилсвинца в эксперименте быстро развивались и эти симптомы. Мы видим в этом аналогию с отравлением ртутью. И там нервные симптомы при остром отравлении вызывались только ртутно-этиловыми соединениями, так что по аналогии мы можем прийти к тому несомненному выводу, что как в том, так и в другом случаях при постепенном введении незначительных количеств яда в организм образуются те соединения, которые только и могут проникнуть в нервное вещество, производя его разрушение.

Иногда хроническое отравление свинцом в результате приема больших доз может развиваться уже после прекращения острых явлений, т. е. спустя более продолжительный промежуток времени.

### Хроническое отравление свинцом.

Хроническое отравление свинцом позволяет отличить две больших группы явлений: ранние симптомы и поздние симптомы (Цангер). Установление ранних симптомов имеет большее значение, однако связано с большими трудностями, так как эти симптомы обычно не сопровождаются существенными расстройствами общего состояния, соответственно чему на этой стадии отравления больной лишь в редких случаях обращается к врачу. Это обстоятельство только усугубляет необходимость своевременной диагностики этих симптомов. Последняя относится к числу важнейших задач фабрично-заводских и санврачей по охране труда на всех производствах, где приходится иметь дело со свинцом (см. профилактику, стр. 176).

В качестве четырех кардинальных симптомов раннего диагноза приводят: свинцовое окрашивание, базофильную зернистость эритроцитов, свинцовую кайму и гематопорфиринурию. Все они будут рассмотрены нами в общих чертах. О значении этих симптомов для диагноза свинцового отравления см. стр. 177 (профилактика).

Термином „свинцовое окрашивание“ обозначают бледный, желтоватосерый, нерезко желтушный вид отравившегося. Свинцовое отравление выражается вначале появлением болезненного цвета лица, потерей аппетита; вес тела падает, далее наблюдается исчезновение



жира и образование складок на лице, запоры, психические расстройства. Все эти явления обусловлены теми расстройствами, которые имеют своей причиной поражение костного мозга, а именно: уменьшением числа эритроцитов (Зольмани) вследствие разрушения, но не ослабления процесса образования их и базофильной грануляции большей части их.

Базофильная грануляция эритроцитов (табл. X, рис. 3) образуется вследствие ненормального сгущивания базофильной спонгиозной плазматической сети. Таким образом зернистые эритроциты нужно рассматривать как „дегенеративные регенерационные формы“ (Шиллинг, Раух). Об образовании этих изменений крови см. также — Ауб, Резников и Смит, Мино и Ауб, Кох, Кей и др.

Свинцовая кайма есть аспидносерое, переходящее в сине-черное окрашивание десен в виде полосы шириной 1—2 мм в области передних зубов. Оно обусловлено отложением выделившегося, введенного возможно через рот свинца в форме сернистого свинца и представляет аналогию с сине-черными пятнами, появляющимися в некоторых случаях на слизистых оболочках щек. Появление „свинцовой каймы“ объясняют образованием сероводорода в результате нагноений в ротовой полости и прежде всего — альвеолярной пиореей; поэтому у лиц с безукоризненными зубами этот симптом отсутствует.

Гематопорфиринария почти всегда сопровождает расстройства пищеварения при отравлении свинцом. По видимому, причиной ее служит патологическое образование красящего вещества в печени. Об открытии порфирина см. „Профилактика отравления свинцом“ и табл. XIII спектров. Иногда моча содержит уробилин.

Что касается значения этих ранних симптомов для диагностики свинцового отравления, то относительно их, как и вообще всех симптомов этой изменчивой картины болезни, следует признать, что все они несомненно являются характерными признаками отравления, однако далеко не всегда имеются налицо во всей своей совокупности.

Во второй группе мы можем объединить большое число симптомов, относящихся к различным органам и отчасти подчиненных друг другу, отчасти координированных между собой; но в сущности все они могут быть сведены к одной первичной коренной причине. Разнообразие этих симптомов, происхождение и взаимная связь их уясняются из следующего сопоставления.

Со стороны органов кровообращения: обусловленная сокращением кровеносных сосудов бледность, изменением гематопоза или разрушением красных кровяных телец — анемия; мононуклеоз, развитие артериосклеротических явлений с вовлечением почки, гипертрофия сердца, повышение кровяного давления, медленный и твердый пульс, незначительные изменения клапанов.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: сладковатый металлический вкус, тошнота, потеря аппетита, боли и чувствительность в животе, запоры, колики при повышенном кровяном давлении, бледность кожи, медленный пульс, ритмические, локализованные вокруг пупка, постепенно усиливающиеся боли.

Со стороны нервной системы: головные боли в лобной области, наступающие постепенно в течение долгого времени или продолжительные и острые, часто ревматического характера; в застарелых случаях — дрожание пальцев, век, губ, языка; далее — фибриллярное дрожание, расстройства координации, мозжечковая атаксия. Прогрессирующий неврит, парестезии, мышечная слабость (при дорзальном сгибании и схватывании), атрофия; последняя часто в качестве на-



чального стадия паралича, впрочем, последний может наступить и внезапно. Изредка — легкий местный отек

Паралич: антебрахиального или брахиального типа (с параличом плечевого мускула) или перонеального типа. В редких случаях — общий паралич, смерть.

Дальнейшие симптомы: психические расстройства, напоминающие таковые при прогрессивном параличе, общая нервозность — непостоянство, депрессия, меланхолия, расстройство памяти, нетвердая походка, тремолирующая речь, неравномерные зрачки, гиппус, расстройства зрения: световидения (субъективные зрительные явления); галлюцинации, проходящий бред, потеря или ослабление коленных рефлексов. Кроме того — паротит, оофорит, орхит, понижение полового влечения, расстройства менструаций, аборт, гангрена конечностей.

Неоднократно делались попытки найти основную причину всех этих явлений и каждый раз ее сводили к влиянию свинца на самые разнообразные органы. Как показывают исследования, первичные изменения в сосудистой системе координированы с первичными изменениями в нервной системе, причем во всяком случае оба эти координированных симптомокомплекса вступают еще во взаимную обменную корреляцию. Прилагаемая таблица представляет опыт схемы причинной зависимости симптомов многообразных явлений отравления. Из этого, не требующего дальнейших пояснений наглядного сопоставления, отметим лишь наиболее существенные симптомы.

Под влиянием находящегося в крови свинца сосуды претерпевают сильные изменения, и дело может дойти до повреждения внутренней оболочки сосудов, спазма сосудов, сужения *vas vasorum*, а тем самым до расстройств питания самого сосуда, дальнейшим следствием чего будет воспаление внутренней оболочки сосудов.

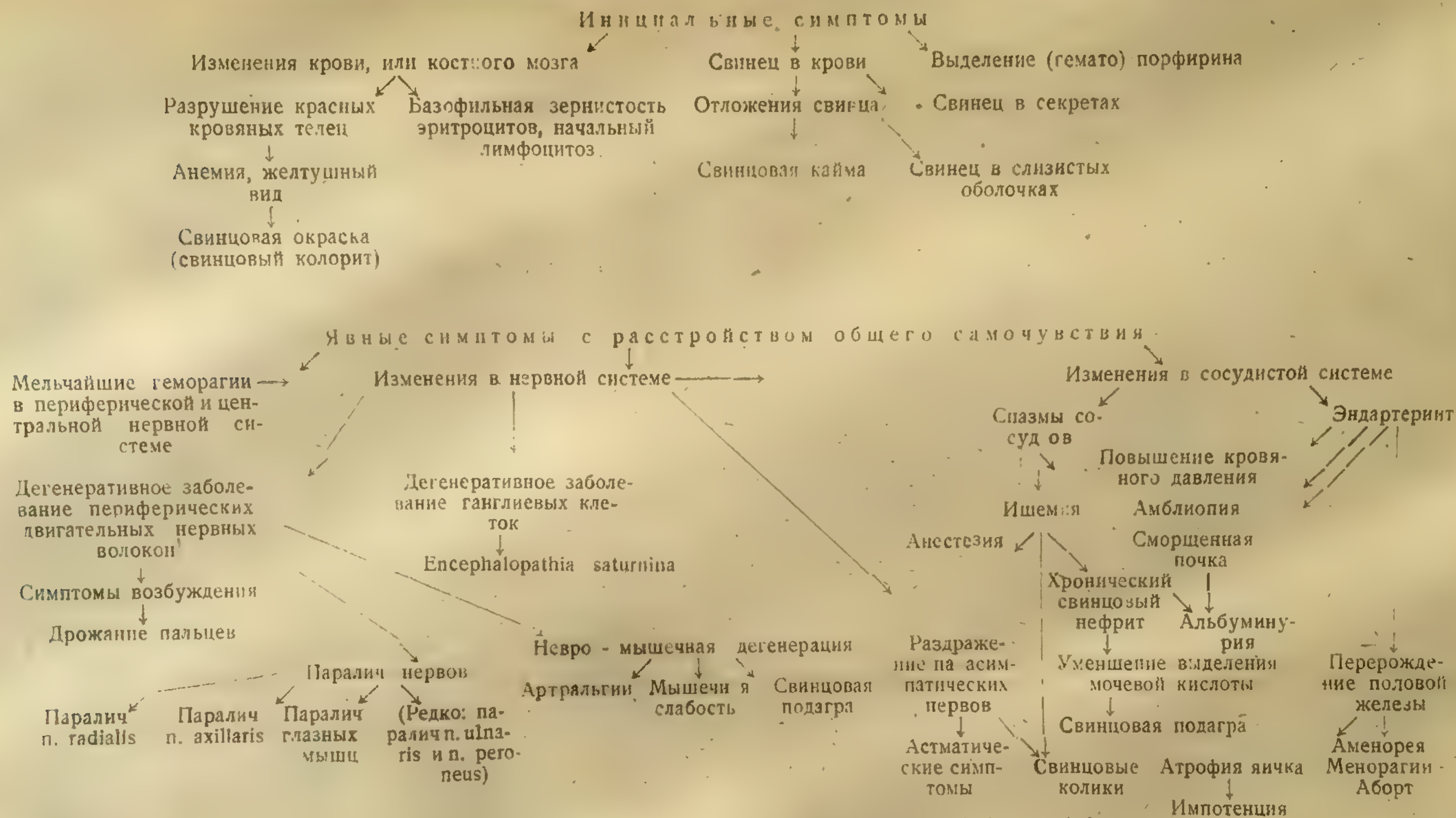
Ближайшим последствием местных спазмов сосудов являются ишемии определенных сосудистых областей, приводящие, с одной стороны, к спастическим контрактурам кишечника и к свинцовым коликам с другой стороны — к изменениям почек. Сокращение сосудов такого рода обширных сосудистых областей неизбежно приводит к общему повышению кровяного давления. Последнее всегда больше 130 мм, обычно — 150 мм, нередко даже 180 мм Hg.

Свинцовые колики обычно представляют собой первые явные симптомы, однако истинная причина их окончательно не установлена. Учитывая факт, что в желудочно-кишечном канале и в пищеварительных железах удалось обнаружить скопление свинца (при вскрытиях было установлено окрашивание слизистой оболочки толстой кишки в виде темной свинцовой каймы), периферическое местное действие Pb также рассматривается как каузальный момент колик (Шмидт). Свинцовые колики могут быть обусловлены, с одной стороны, сокращением кишечных сосудов, с другой — непосредственным возбуждением гладкой мускулатуры, возможно также периферическим раздражением блуждающего нерва и обусловленным этим спастическим сокращением определенных больших или меньших отделов кишечника. Раздражением п. *vagi* можно также объяснить наблюдаемую иногда при отравлении свинцом астму.

Собственно коликам часто предшествуют упомянутые явления со стороны желудочно-кишечного тракта: дурной вкус во рту, тошнота, потеря аппетита и длительная задержка стула. Затем следуют обычно внезапно появляющиеся, довольно быстро и сильно возрастающие судорогоподобные боли ниже пупка, с иррадиацией; некоторое время они сохраняют одну и ту же силу, затем постепенно ослабевают.



# Схематическое изображение симптомогенеза хронического отравления свинцом.





После коротких пауз в несколько минут зачастую снова появляется такой же приступ с подобным же течением. При длительной задержке стула живот обычно напряжен и стяннут; иногда появляются рвота слизистыми массами. После приступа часто надолго остаются различные последующие явления (главным образом головные боли).

Непосредственным результатом заболевания сосудов можно считать заболевание почек. Последние бывают различной природы. По сопровождающийся сильной паренхиматозной дегенерацией и альбуминурией, как следствие обусловленной спазмами сосудов ишемии, в то время как сморщенную почку следует считать следствием воспаления внутренней оболочки сосудов. Все прочие последствия заболевания сосудов очевидны из таблицы и не требуют особых пояснений.

Как уже было упомянуто, изменения в нервной системе, также по крайней мере отчасти, толкуются как следствие дегенеративных процессов в сосудах; однако несомненно, что непосредственное поражение нервного вещества свинцом представляет собой постоянный симптом свинцового отравления. Нервные явления носят частью периферический, частью центральный характер, и в обоих случаях повидимому сначала наступает состояние возбуждения (дрожание пальцев), а затем уже паралич.

Параличи, повидимому, обусловлены дегенеративными заболеваниями периферических двигательных нервных волокон. Паралич мышц, вероятно, представляет собой позднейшее явление. Возможные очаговые заболевания в спинном мозгу также приводились как причина параличей.

Из всех приведенных в таблице нервных параличей наиболее распространен так называемый «тип паралича предплечья» с параличом лучевого нерва (рис. 8). Он проявляется прежде всего в параличе разгибателей третьего и четвертого пальцев и приводит к тому, что в конце концов вся рука свисает в положении «для поцелуя руки» (определение Хицера, Chyzer). Паралич будто бы особенно поражает ту руку, которая больше всего находится в действии, т. е. обычно — правую, у левшей — левую руку. Прочие приведенные в таблице параличи по частоте и по значению уступают параличу лучевого нерва. Как правило заболеванию подвержены функционально связанные, одновременно действующие мышечные группы, независимо от их анатомической принадлежности.

Не менее частый симптом хронического отравления свинцом представляет собой артралгия, названная так вследствие того, что появляющиеся в мышцах и конечностях боли обыкновенно локализируются в окружности суставов. Обычно им предшествуют ощущение усталости и чувство глухоты; в конечном итоге при постепенном усилении они приобретают в большинстве случаев колющий и жгущий характер. Они могут поражать как верхние, так и нижние конечности. Наряду с этими болями в суставах наблюдаются описанные под именем свинцовой подагры боли в суставах, напоминающие таковые



Рис. 8. Паралич лучевого нерва при отравлении свинцом (из «Руководства по Соц. гигиене» изд. Фогеля).

Изменение крови, или костного мозга  
Разрушение красных кровяных телец  
Лимфоцитоз  
Снижение гемоглобина  
Снижение гематокрита  
Снижение в крови  
Выделение (иссечение) порфирина  
Снижение в секретах  
Снижение в слюнных железах



при настоящей подагре и, повидимому, имеющие ту же этиологию, что и вышеупомянутые артралгии. Лютье указывает, что при свинцовой подагре поражаются именно те суставы, которые обычно остаются незатронутыми при истинной подагре, напр. грудино-ключичное сочленение. Далеко не выяснено, представляют ли эти симптомы свинцовой подагры результаты расстройства пуринового обмена. Правда, указывали что больные почки в некоторых случаях выделяют мочевую кислоту в недостаточном количестве, что в конечном итоге должно повлечь за собой задержку мочевой кислоты и тем самым развитие истинного мочекишечного диатеза. Однако в некоторых случаях при хроническом отравлении свинцом наблюдалось также незначительное повышение выделения пуриновых оснований. Имеем ли мы здесь дело, как при настоящей подагре, со следующим за приступом подагры повышенным давлением, до сих пор еще в достаточной мере не исследовано.

Выражением непосредственных первичных поражений центральной нервной системы является энцефалопатия (*encephalopathia saturnina*), которая может проявляться в самых разнообразных формах. По Танкерелю (*Tanquerel*): бред, мания, психическая депрессия, кома, формы с конвульсиями, свинцовая эклампсия, эпилепсия. Особено часты очаговые явления. Мы не станем здесь останавливаться на многочисленных случайных симптомах, установленных на основании единичных наблюдений.

### Профилактика отравления свинцом.

Если при остром отравлении свинцом профилактика может претендовать на серьезное значение в качестве меры предупреждения то при хроническом отравлении свинцом в большей еще степени, чем при других хронических отравлениях, она является единственным надежным этиотропным терапевтическим средством.

Во избежание острых и хронических медицинских отравлений Рb при назначении свинца и содержащих его препаратов врач должен учитывать все моменты, рассмотренные нами в этиологии; особенно это относится к детской практике, так как именно здесь отравление свинцом легко может быть просмотрено и диагностируется только в более поздней стадии, когда терапия зачастую уже бессильна. В остальном строгий санитарный надзор за косметическими препаратами и красками для волос и т. д. способствует предотвращению свинцового отравления.

Несравненно важнее профилактика в промышленном производстве. На всех фабриках и заводах, добывающих или обрабатывающих свинец в той или другой форме, помимо всех разобранных в общей части мероприятий следует принять во внимание еще следующее.

Недопущение в свинцовое производство особенно предрасположенных к отравлению свинцом туберкулезных, алкоголиков, эпилептиков и почечных больных. По возможности переход от одной работы к другой для предохранения рабочих от опасности длительного действия свинца, а также для того, чтобы в промежутке успело произойти выделение воспринятого Рb. Замена Рb всюду, где это представляется возможным, безвредными металлами. Безусловное запрещение триэтилсвинца и аналогичных соединений (Гамильтон).

Из других предупредительных мер назовем: надлежащие приспособления для устранения свинцовой пыли, употребление замкнутых

аппаратов, раст...  
Далее, запреще...  
вание по оконча...  
ныте с мылом...  
руки содержа...  
беждается в то...  
смотря на мыть...  
самым в неядо...  
Дальнейшая...  
дический и...  
ые два месяца...  
ования профе...  
удаление от...  
бенного вниман...  
отравления: сви...  
порфирурия...  
подвергаться и...  
окрашивают ил...  
фиксируют абс...  
сонвскую окр...  
каплях. Характ...  
вулированными...  
Для обнар...  
рина, к моче п...  
уксусной кисло...  
на 1 л мочи);  
вой окраски...  
промытого оса...  
спектроскопич...  
рис. 5); для ок...  
ную картину со...  
содержать дов...  
Что касается...  
томов, особен...  
работам Телер...  
упомянутых ч...  
важные опорн...  
имеют свинцо...  
форме наличи...  
прочих должн...  
стороны, диаг...  
твергнут, есл...  
Этот вспомо...  
толезен для в...  
ния хорошо...  
и обследовани...  
картину болез...  
татом действи...  
Поэтому лица...  
и должны бы...  
Единогласн...  
эритроцитов...  
и знаменует с...  
Токсикологи...



аппаратов, растирание свинцовых препаратов в „дезинтеграторах“. Далее, запрещение еды и курения во время работы, тщательное умывание по окончании работы. Рациональнее всего производить первое мытье с мылом еще на производстве, а затем вторично обмывать лицо и руки содержащей  $H_2S$  водой. При этом рабочий по почернению воды убеждается в том, какое количество металла осталось еще на коже, несмотря на мытье мылом, кроме того оставшийся свинец переводится тем самым в неядовитый сернистый свинец, который в дальнейшем может быть удален механически посредством песочного мыла, щетки и пемзы.

Дальнейшая и более действительная профилактическая мера — периодический врачебный осмотр рабочих, по возможности каждые два месяца, врачом, хорошо знакомым со всеми методами исследования профессиональных вредностей. С осмотром связано также удаление от вредных занятий. При этих обследованиях особенного внимания заслуживают упомянутые кардинальные симптомы отравления: свинцовый колорит, свинцовая кайма, базофилия и гематопорфирурия. Рабочие свинцовых производств должны периодически подвергаться исследованию крови. Нефиксированный сухой препарат окрашивают или леффлеровским раствором метиленовой синьки, или фиксируют абсолютным метиловым алкоголем и проводят затем мансоновскую окраску или, наконец, производят исследование в толстых каплях. Характерная для свинцового отравления картина крови с гранулированными эритроцитами воспроизведена на табл. X, рис. 3.

Для обнаружения гематопорфирина или вернее, порфирина, к моче прибавляют сначала фосфорнокислого кальция в растворе уксусной кислоты, а затем едкого натра (200 куб. см 10% раствора на 1 л мочи); полученный осадок — розово-красной до темнофиолетовой окраски. Далее следует растворение и фильтрование хорошо промытого осадка в солянокислом спирте на водяной бане и наконец, спектроскопическое исследование его (см. табл. XIII спектров крови, рис. 5); для окончательного суждения всегда следует сравнить полученную картину со спектром нормальной мочи, так как и последняя может содержать довольно значительное количество порфирина (Лангекер).

Что касается диагностического значения этих кардинальных симптомов, особенно в вопросе снятия с работы, отсылаем к детальным работам Телеки, Герби и Шмидта. По мнению этих авторов, вышеупомянутых четыре симптома должны рассматриваться как наиболее важные опорные моменты диагноза. Особенно существенное значение имеют свинцовый колорит и быстрое усиление свинцовой каймы. В этой форме наличию даже одного единственного симптома при отсутствии прочих должно быть придано соответствующее значение. С другой стороны, диагноз свинцового отравления должен быть категорически отвергнут, если одновременно отсутствуют все четыре симптома. Этот вспомогательный диагностический прием *per exclusionem* иногда полезен для врача, так как в производствах, где симптомы отравления хорошо известны рабочим благодаря предписаниям, плакатам и обследованиям, истерики и симулянты легко могут симулировать картину болезни. По Шенфельду изменения крови являются результатом действия Pb на органы, а не симптомом свинцового отравления. Поэтому лица, у которых может быть обнаружен этот симптом, хотя и должны быть поставлены под особый врачебный надзор, не обязательно должны быть освобождены от работы.

Единогласно признано, что наличие более 1000 гранулированных эритроцитов на 1 миллион свидетельствует о более глубоком действии и знаменует опасность; во всяком случае больше свидетельствует



о возможности отравления, чем меньшие цифры (Шмидт). Траутман приводит в качестве пограничных величин для судебных целей цифру 300, Шниттер в качестве критерия для снятия с работы — 500.

Однако так как на фабриках и заводах, в которых работают со свинцом, встречаются совершенно здоровые и работоспособные рабочие, обнаруживающие тем не менее все четыре кардинальных симптома, были произведены попытки найти новые объективные методы и новые признаки для диагноза свинцового отравления. Методы открытия Pb в моче (см. указатель литературы) недостаточны. В настоящее время Шмидт занят определением таких объективных величин посредством микрохимического определения Pb в текущей крови. Для этой цели служит разработанный Шмидтом, Нецке и Клостерманом метод, основанный на синем окрашивании реактива Арнольд-Менцель-Трилла (тетра-метил-диамидо-фенил-метан). Интенсивность окрашивания соответствует приблизительно количеству Pb. Посредством этого метода названным авторам удалось установить, что при свинцовой болезни яд циркулирует в относительно большем количестве, может быть обнаружен в спинномозговой жидкости и выделяется нормально функционирующими почками.

Другие профилактические меры при отравлении свинцом должны быть направлены на предотвращение отравления — питьевой водой, для чего необходимо учитывать все приведенные в этиологии условия. Особенное внимание должно быть уделено качественному анализу воды при закладке новых водопроводных систем. Застоявшуюся в трубах воду необходимо спускать, то же относится к первым порциям воды в новых системах, также к тем случаям, когда трубы долго стояли без воды. Далее, при употреблении содержащей свинец посуды, главным образом оловянной, необходимо строгое выполнение существующих на этот счет обязательных постановлений<sup>1</sup>.

Простейший способ убедиться в том, содержит ли применяемое для оцинковывания олово больше 1% Pb, состоит в том, что в сосуд вместимостью в 50 куб. см наливают уксус (4% уксусную кислоту) и оставляют на шесть часов при обыкновенной температуре. Затем этот уксус делят на 2 порции и смешивают одну часть с равным объемом разведенной  $H_2SO_4$  (1:5), к другой части прибавляют несколько капель раствора двуххромовокислого калия. Растворы должны остаться прозрачными и по прошествии часа давать только очень незначительное помутнение.

Для доказательства того, что содержащая олово эмаль или глазурь не может дать повода для отравления Pb, достаточно кипятить ее в продолжение получаса с уксусной кислотой указанной концентрации. Уксусная кислота не должна содержать Pb. Наконец при подозрении на присутствие свинца в детских игрушках (солдатиках, красках) и самых разнообразных предметах домашнего обихода необходимо произвести соответствующие исследования материала и в случае надобности запретить дальнейшую продажу.

### Лечение отравления свинцом.

При остром отравлении свинцом в качестве этиотропного метода в некоторых случаях уместно применять осаждение находящейся еще в желудке растворимой свинцовой соли (это может быть достигнуто действием  $Na_2SO_4$  или горькой соли  $MgSO_4$ ). После этого необходимо

<sup>1</sup> См. спец. санитарные правила охраны труда. Ред.



немедленное промывание желудка, так как  $PbSO_4$ , как уже было упомянуто, не абсолютно нерастворим и может найти условия для растворения в кишечнике. Далее, можно рекомендовать животный уголь для адсорбции  $Pb$  в кишечнике. Весьма целесообразно и здесь уже с самого начала комбинировать действие противоядий с промыванием желудка. Рекомендуемая обычно слизистая диета может служить только местно противовоспалительной мерой при ожогах желудка.

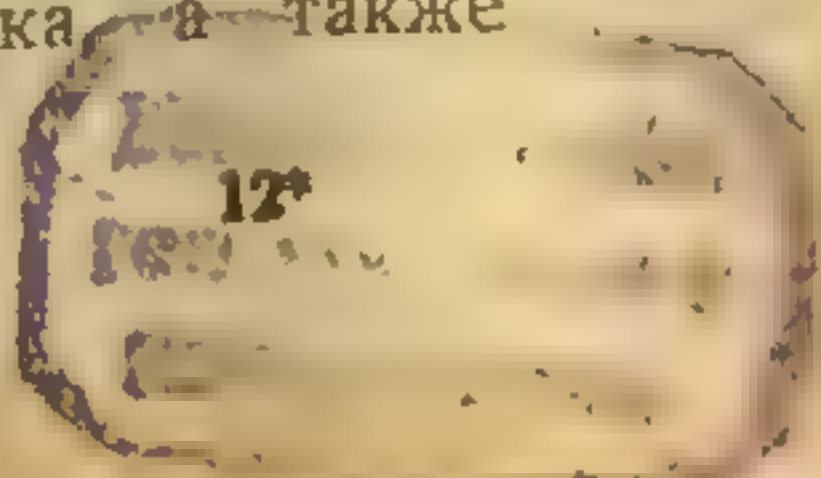
Прочие симптомы острого отравления свинцом лечат так же, как и хронические.

При хроническом отравлении свинцом профилактика остается наиболее ценной терапией, так как после установления причины появившихся симптомов для исчезновения их достаточно простого удаления из вредного производства, т. е. устранение дальнейшего поступления  $Pb$ , если, конечно, речь идет о начальных стадиях отравления. Именно в силу этого обстоятельства диагноз ранних симптомов имеет столь решающее значение. И кишечные явления (колики, расстройства пищеварения) при этом быстро исчезают. Значительно худший прогноз в смысле выздоровления дают отравления в стадии параличей, так как последние нередко оставляют длительные последствия, особенно слабость. Наихудший прогноз в смысле выздоровления дают развитые энтериты с их последствиями. Это особенно относится к почечным заболеваниям, которые, как мы видели, должны быть сведены к этой причине.

Для симптоматического лечения на первом плане стоит лечение колик. Против сужения и спазма сосудов рекомендуется вдыхание амилнитрита, позволяющее устранить последствия ишемии, т. е. самый приступ. Против судорожного сокращения кишечной мускулатуры — эфирные масла, камфора, папаверин, атропин, иногда *extractum Belladonnae*; последний подавляет возбуждение парасимпатических нервов (*n. vagi*). Опиум назначается как центрально действующее обезболивающее средство, кроме того — для успокоения кишечника в сочетании с атропином или *extr. Belladonnae*. Из других средств назовем теплые ванны.

В качестве предпосылки для серных ванн при хроническом отравлении свинцом обычно указывают на то, что  $Pb$  в организме превращается в сернистый свинец и тем самым обезвреживается. Однако в действительности вряд ли мы имеем здесь такое непосредственно этиологически терапевтическое действие серы, вернее, дело ограничивается одним лишь неспецифическим статотропным эффектом, поскольку именно о сере известно, что она, подобно многим другим веществам (см. стр. 40), понижает чувствительность организма к ядам. Сюда же следовало бы отнести и действие соли серноватистой кислоты, которую в последнее время стали впрыскивать внутривенно и при хроническом отравлении  $Pb$  в количестве приблизительно 1 г с промежутками в несколько дней.

Широкое применение при хроническом отравлении свинцом находят иодистые соли, будто бы ускоряющие выделение  $Pb$ . И здесь непосредственно этиотропное действие иода в смысле образования легко растворимых соединений  $Pb$  и  $I$  отнюдь не доказано. Несомненно, часто наблюдаемый клинический эффект иодистой терапии следует сводить к стимулирующему действию, производимому иодом на весь процесс обмена веществ, а также благотворному действию его на пораженные сосуды (о терапевтическом действии иода при отравлении свинцом и об опытах, объясняющих их, см. у Ганцлика, а также у Скремина, Эйснера).





Назначение слабительных рогов во время приступа не приводит к результатам. Опорожнение кишечника—необходимая постоянная мера. В промежутках между приступами—животный уголь с  $MgSO_4$  в целях связывания Pb, выделившегося в кишечник с секретом и с желчью.

Лечение остальных симптомов совпадает с лечением параличей, заболеваний почек, нервных симптомов, энцефалопатии и ведется по обычным клиническим принципам консервативного лечения: удаление из вредного производства, электризация, наркотики.

Учитывая разнообразие симптомов свинцового отравления, врач именно здесь должен избегать шаблонных приемов и извлечь из всей сложной картины действительные симптомы и вылечить их.

### Литература.

- Althoff—M. m. W., 60, 530, 1913. Aub, Minot, Fairhall и Reznikoff—Journ. of the Am. med. Assoc., 83, 588, 1924. Aub, Reznikoff и Smith—Journ. of exper. Med., 40, 151, 173, 1-9, 1924. Beck и Stegmüller—Über die Löslichkeit von Bile-sulfat und Bleichromat. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, 34, 446, 1910. Bell—Specific. charact. of malignant neoplasme. Lancet, 1925, II, 1003. Bell, Williams и Cunningham—The toxic. effect of lead administered intravenously. Lancet, 1925, II, 793. Blänsdorf—Bleiliteratur. Schriften aus dem Gesamtgebiete der Gewerbehygiene, herausgegeben vom Institut für Gewerbehygiene in Frankfurt a. M. Neue Folge, Heft 7, II. часть Verlag Springer, Berlin 1922. Bleyer—Prag. med. Wochenschr., 31, 52, 1906 и Med. Klinik, 4, 907, 1908. Blum—Untersuchungen über Bleivergiftungen und ihre Verhütung in industriellen Betrieben. Frankfurt a. M. 1900. Blumgart H—Journ. of industr. hyg., 5153, 1923. Bonnhoff—Über die Giftwirkung der Bleisteckschüsse. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, 126, 324, 1922. Böttcherich—Sind die elektrischen Zweizellenbänder ein therapeutischer Heilfaktor bei Bleikranken? Zentralbl. f. Gewerbehyg., 4, 32, 1916. Brezina—Wiener Arbeiten, H. 1, стр. 136, 1910, цит. по Lehmann I. c. стр. 181. Cadwalader—The amyotrophie of lead poisoning with increased reflexes. Journ. of nervous and mental diseases, 39, 153, 1912. Casanelli—Sull'ulcera duodenale da saturnismo cronico. Rif. med., 36, 445, 1920. Decastello u Osazaki—Beitrag zur Klinik und Toxikologie der akuten Bleivergiftung. Med. Klinik 9, 545, 1913. Declairfayt—Acidose saurine. L'intoxication saturnine et les alcalins. Scalpel et Liège méd., 66, 273, 1913. Eichhorst—Bleivergiftung und Rückenmarkskrankheiten. Med. Klinik, 9, 201, 1913. Eisner—Kaliumjodid und Pb-Salze Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., 102, 305, 1924. Elschmig—Störungen bei Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr., 48, 1305, 1898. Erlenmayer E.—Dissert. Freiburg 1911; Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap., 13, 1913. Fairhall—Löslichkeit verschiedener Bleiverbindungen im Blutserum. Journ. of biol. chem., 60, 481, 1924. Fairhall u Shaw, Speicherung von Bleisalzen und die Löslichkeit von Dibleipnosphat. Journ. of industr. Hygiene. 6, 159, 1924. Friedberg E—Zur Klinik der chronischen Bleivergiftung im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde, 71, 25, 1912. Froboese—Hämatoporphyrin. Arb. Reichsgesundheitsamt, 57, 1926. Glaser—Ulzerationen im Magen Darmkanal und chronische Bleivergiftung. Berl. klin. Wochenschr., 58, 152, 1921, Grossmann—Über einige neue Quellen der gewerblichen Bleivergiftung. Wiener klin. Wochenschr., 20, 1395, 1907. Hamilton—Rivista di chem. Pediatrica. 18, 473, 1920. Hamilton, Reznikoff und Burnham—Journ. of the Amer. med. Assoc., 84, 1481, 1925. Hanzlik P., Mary Mc. Intyre und Elisabeth Presho—Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med., 19, 192, 1913. Hanzlik R. J.—Experiment. Pb-Vergiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 97, 187, 1923.—Hanzlik und Presho—Die therapeutische Wirksamkeit verschiedener Stoffe bei der chronischen Vergiftung bei metallischem Pb bei Tauben. Journ. of pharm. a. exp. Ther., 21, 131, 1923. Harnack—Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 9, 152, 1878. Hirsch—Über die Neurasthenie der Bleikranken. Deutsche med. Wochenschr., 40, 382, 1914. Holtzmann—Encephalopathia saturnina Zentralbl. f. Gewerbehyg., 3, 3, 1915, daselbst Lit. Kazda F.—Gangrän der Extremitäten bei Pb-Vergiftung. Wiener klin. Wochenschr., 36, 694, 1923. Key A.—Bleistudien. Amer. journ. of phys., 70, 86, 1924. Klippel und Chalaol—Les crises parotidiennes des saturnins. Paris méd., стр. 147, 1913. Koch E. W.—Basophile Kornelung. Virchow—Arch., 252, 1924. Krafczyk H.—Zerebellare Ataxie bei Pb-Vergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 80, 184, 1923. Krause E.—Berichte d. deutschen chem. Gesellschaft, 54, 2060, 1921 и 55, 888, 1922. Langecker H.—Porphyrinnachweis. Zeitschr. f. physiol. Chem. 115, 1921. Legge Th. M. und Goadby K. M.—Bleivergiftung u. Bleiaufnahme. Herausgegeben v. Teleky, Berlin 1921. Lehmann F.—Über die Bleivergiftung der Brenner. Med. Klin., 22, 1334, 1926. Leymann K. B.—Experiment. Beiträge zum Studium der chron. Bleivergiftung Arch. f. Hyg., 94, 1, 1924; Fabrikstudien und Tierversuche über die chron. Bleivergiftung. Klin. Wochenschr., 3, 605, 1924; Lewin—Med. Klin., 1916; Münchn.

med. Wochenschr. 242, Conco  
str. Arch. f. exp.  
big—Arch. 266. 1  
Med. 29. Viertelja  
enski. Viertelja  
Wirkung organis  
et C. F. - Nach  
des Falsifik., 5, 9  
des im Trinkw  
Bleies im Trinkw  
hyg. 6, 1924. M  
hyg. Ther., 23, 15  
exp. et mém. de  
Bul. cit. по Le  
1891, цит. по Le  
Lermann M.—H  
Norris u. Ge  
1925, стр. 818. P  
1897. Petri Ele  
Path., 25, 195, 19  
Zeitschr. f. exp. M  
nazione del piomb  
Scala Albert C  
Pb-Vergiftung. Ar  
Zustand des zirkul  
Ein Beitrag zur K  
Methode der Blut  
1895, 1922. Seit  
7, 1501, 1923. Si  
Experimentelle Ble  
vergiftung nach Ge  
chiatr., 77, 25, 192  
teller chronischer B  
Studien über die R  
letzte Haut des Wa  
schr., 1925, Nr. 12  
Zeitschr. f. g-s. ex  
nach Steckschüssen  
Arch. f. klin. Med.,  
13, H. 1; Über die  
Zentralbl. f. Gewer  
Gewerbehyg. u. Un  
Schoenfeld—F  
Schrakamp—Ei  
Schuler—Bleiver  
Schw. Ärzte, 32, 97  
tungskrankheiten 10  
dächtigen Med. Kl  
heitsverdacht. Zentra  
von Bleiwirkung und  
ärztliche Überwachu  
Schwartz L. und  
maadies med. Woc  
Patn. u. Pharm., 118  
dei saturnini. Clin. m  
Anstreicherarbeiten.  
wachung und Beguta  
der Bleivergiftung un  
Wochenschr., 71, 26  
Bleivergiftung. Schrif  
Institut f. Gewerbe  
Gewerbehyg. To  
vergiftung saturni  
Studien über den Sto  
Wochenschr., 54, 172  
Wochenschr., 9, 1768, 1913  
Kongentagung.



med. Wochenschr., 1918 S. 39. Leymann—Bekämpfung der Bleigefahr in der Industrie-  
 str. 242, Concordia, Nr. 7, 1906, цит. по Rambousek l. c. стр. 33. H. Lie-  
 big—Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 125, 16, 1927. Luthje—Bleigicht. Zeitschr. f. klin.  
 Med., 29, 266, 1896, (литер.)—Mannkopf—Gewerbliche Bleivergiftung. цит. по Pani-  
 enski. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1, 135, 1891. Mason E. C.—Pharmakologische  
 Wirkung organischer Pb-Verbind. Journ. of laborat. a. clin. med., 6, 417, 1921. Matte-  
 let C. F.—Nachweis des Bleies und Arsens in den Weinen, Hefen und Trestern. Annl.  
 des Falsifik., 5, 9, 1912 9, 298, 9, 1916. Meillère G.—Toxikologischer Nachweis des  
 Bleies im Trinkwasser. Journ. pharm. et Chem., 14, 5, 1916. Minot—Journ. of industr.  
 hyg., 6, 1924. Minot und Aub Retention und Ausscheidung Blei. Journ. of pharm. a.  
 exp. Ther., 23, 151, 1924. Mosny und Javal—L'azotemie dans la colique de plomb.  
 Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 30, 869, 1914. Mott—Lead poisoning  
 1891, цит. по Legge и Goadby, l. c. стр. 83. Necke A., Schmidt P., Klos-  
 termann M.—Bestimmung kleinster Bleimengen. Deutsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 4.  
 Norris u. Gettler—Poisoning by tetraethyl lead. Journ. of Amer. med. assoc., 85,  
 1925, стр. 818. Pel—Zur Ätiologie der Bleivergiftung. Zentralbl. f. inn. Med., 18, 545,  
 1897. Petri Elise—Pathologie und Diagnose der Pb-Vergiftung. Frankf. Zeitschr. f.  
 Path., 25, 195, 1921. Rauch H.—Blutbild und Blutkrise bei experimenteller Pb-Vergiftung,  
 Zeitschr. f. exp. Med., 28, 50, 1923. Riva Antonio—Contributo allo studio delle combi-  
 nazione del piombo nell'organismo. Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff., 11, 406, 1912.  
 Scala Alberto—Annales d'lg., 3035, 1920. Scremin L.—Jod-Therapie der chron.  
 Pb-Vergiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 99, 96, 1923, 101, 807, 1924; Der chemische  
 Zustand des zirkulierenden Bleies. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 105, 49, 1925. Seelig—  
 Ein Beitrag zur Kasuistik der Bleivergiftung. Klin. Wochenschr., 3, 588, 1924. Seiffert—  
 Methode der Blutuntersuchung bei Bleivergiftung. Münchn. med. Wochenschr., 69, 626,  
 1895, 1922. Seitz—Untersuchungen in Schriftgiessereien. Münchn. med. Wochenschr.,  
 70, 1501, 1923. Siccardie Roncato—Arch. di fisiol., 11, 323, 1913. Sollmann T.—  
 Experimentelle Bleiblässe. Amer. journ. of physiol., 63, 395, 1923. Stiefler G.—Blei-  
 vergiftung nach Genuss bleihaltigen Obstweines (Most). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psy-  
 chiatr., 77, 25, 1922. Straub—W. Gift und Krankheit nach Beobachtungen an experimen-  
 teller chronischer Bleivergiftung. Münchn. med. Wochenschr., 61, 5, 1914. Süßmann—  
 Studien über die Resorption von Blei und Quecksilber bzw. deren Salzen durch die unver-  
 letzte Haut des Warmblüters. Arch. f. Hyg., 90, 175, 1921. Schilling V.—Klin. Wochen-  
 schr., 1925, Nr. 12, стр. 568; Blutbild und Blutkrise bei experimenteller Pb-Vergiftung.  
 Zeitschr. f. g. s. exp. Path., 30, 446, 1922. Schlesinger—Nachweis des Bleischadens  
 nach Steckschüssen. Münchn. med. Wochenschr., 65, 39, 1918. Schmidt P.—Deutsches  
 Arch. f. klin. Med., стр. 6, 1909; Über Bleivergiftung und ihre Erkennung. Arch. f. Hyg.  
 (3, H. 1; Über die Bedeutung der Blutuntersuchung für die Diagnose der Bleivergiftung.  
 Zentralbl. f. Gewerbehyg., 9, 1918; Unfallgesetz und Berufskrankheiten. Zentralbl. f.  
 Gewerbehyg. u. Unfallverütung, 3, 1926; Bleivergiftung. Klin. Wochenschr., 6, 357, 1927.  
 Schoenfeld—Frühdiagnose der Bleivergiftung Zentralbl. f. Gewerbehyg., 9, 4, 1921,  
 Schrakamp—Eine neue Form der Bleivergiftung. Zeitschr. f. Med.-Beamt., 16, 337, 1903,  
 Schuler—Bleivergiftung bei den Blattstichwebern in Appenzell. Korrespondenzblatt f.  
 Schw. Ärzte, 32, 97, 1902. Schütz und Bernhardt H.—Zeitschr. f. Hygiene u. Infek-  
 tionskrankheiten 104, 441 1921. Schwarz—Blutuntersuchungen bei Bleikrankheitsver-  
 dächtigen Med. Klin., 17, 675, 1921; Blutuntersuchung in dicken Tropfen bei Bleikrank-  
 heitsverdacht. Zentralbl. f. Gewerbehyg., 9, 192, 1921; Der heutige Stand von Frühdiagnose  
 von Bleiwirkung und Bleivergiftung. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 20, 685, 1923; Die  
 ärztliche Überwachung von Stereotypeuren etc. Münchn. med. Wochenschr., 70, 868, 1923.  
 Schwartz L. und Heffke—Fehlerquellen bei der Frühdiagnose der Bleivergiftung.  
 Deutsch. med. Wochenschr., 49, 212, 1923. Tanquerel des Planches—Traité des  
 maladies saturnines, Paris 1889. Tanbmann S.—Gefäßwirkung der Bleisalze. Arch. f. exp.  
 Path. u. Pharm., 118, 121, 1926. Tedeschi—Formoemoptoica nella tubercolosi pulmonare  
 dei saturnini. Clin. med. ital., 52, 594, 1913. Teleky—Die Bleifarbenverwendung zu  
 Anstreicherarbeiten. Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw., 13, 3, 1921. Ärztliche Über-  
 wachung und Begutachtung der in Bleibetrieben beschäftigten Arbeiter. Protokoll d. Sitzung  
 d. grossen Rates d. Institutes f. Gewerbehyg. am 1. Mai 1912, стр. 15, 1912; Die Symptome  
 der Bleivergiftung und ihre Bedeutung für Frühdiagnose und Diagnose. Münchn. med.  
 Wochenschr., 71, 260, 1924. Teleky, Gerbis, Schmidt P.—Die Frühdiagnose der  
 Bleivergiftung. Schriften aus dem Gesamtgebiete der Gewerbehyg., herausgegeben vom  
 Institute f. Gewerbehyg. in Frankfurt a. M., новое издание H. 5, Berlin 1919 und Handb.  
 der Gewerbehyg. Torre La—Alterazioni del reticulo neurofibroillare endocellulare nella  
 intossicazione saturnina. Pathologica, 6, 186, 1914. Trautmann—Zur Diagnose der  
 Bleivergiftung aus dem Blut. Münchn. med. Wochenschr., S. 1371 1909. Tscherkess—  
 Studien über den Stoffwechsel bei Bleivergiftung Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 110, 174,—  
 Walke—Die Erkrankung des Magens bei der chronischen Bleivergiftung. Münchn. med.  
 Wochenschr., 54, 1728, 1907. Zondek—Über Radialisparese bei Bleiarbeitern. Med.  
 Klin., 9, 1768, 1913.—cp. также Flury и Zangger—Referate auf der VIII. Pharma-  
 kologentagung, Hamburg 1928.



### ОТРАВЛЕНИЕ ВИСМУТОМ.

Отравление висмутом по своему симптомотечению токсикологически непосредственно примыкает к отравлению ртутью и свинцом. В этиологическом отношении это чисто медицинское отравление.

**Препараты:** основной азотнокислый висмут (*Bismutum subnitricum* или *Magisterium Bismuti*,  $(Bi\ ONO_2)$ ), углекислый висмут (*Bismutum carbonicum*), основной салициловокислый висмут (*Bismutum subsalicylicum*), основной галловокислый висмут (*Bismutum subgallicum*) (дерматол), окси-подит-галлит-висмута (айрол), трибромфенолвисмут (ксероформ) и употребляемые для инъекции коллоидные препараты висмута, как треполь, казбис, бисмогеноль и др.

Всасывание основных солей висмута, большая часть которых не растворима в воде, как желудочно-кишечным каналом, так и слизистыми оболочками и гранулирующими раневыми поверхностями незначительно; поэтому этот род применения висмута совершенно безвреден; напротив, в свежем секрете ран растворение и последующее всасывание происходит в таком размере, что может повлечь за собой отравление. В какой форме происходит всасывание висмутовых солей свежими ранами еще точно не установлено.

### Этиология.

Этиология отравления висмутом, как уже было упомянуто, почти исключительно медицинская. Особенно часто отравление висмутом наблюдается в результате внутреннего или наружного применения висмутовых солей при перевязке ран, когда свежий раневой секрет создает вышеупомянутые условия всасывания; подобные условия мы имеем в свежих ранах от ожогов, а также при повреждении еще не гранулирующей слизистой оболочки желудка. Иногда симптомы отравления висмутом появляются после употребления барделебенновской повязки против ожогов.

### Симптомотечение отравления висмутом.

В то время как прежде соединения висмута не играли особой токсикологической роли, в последнее время они приобрели большое значение вследствие того, что их стали применять вместо ртутных солей или в соединении с последними в терапии сифилиса. В токсикологическом отношении — это значительный поворот к лучшему, так как при таком же или даже большем терапевтическом эффекте препараты висмута обладают относительно меньшей ядовитостью. Эта разница особенно отчетливо выступает при внутримышечном введении обоих металлов.

Широкое применение парентеральных инъекций препаратов висмута расширило наши токсикологические познания в этой области, так как отравления висмутом встречаются теперь гораздо чаще, чем прежде.

При характеристике симптомотечения мы будем придерживаться исчерпывающей работы Бюлера (Bueler) и Мюллера, составленной ими на основании экспериментальных и клинических наблюдений.

I. Повреждения ротовой полости. Функциональные расстройства без анатомических изменений слизистой оболочки, одонтоалгия и слюнотечение. Отделение слюны обычно только немного усилено. Одно из наиболее ранних и вместе с тем из наиболее стойких побочных



ных явлений при висмутовой терапии — импрегнация слизистой оболочки рта металлическим висмутом (висмутовая кайма); часто она появляется уже после 4 — 5 инъекций, вначале как аспидносерая или черно-синяя пигментация края десен, нижних резцов, кариозных и покрытых налетом зубного камня зубов. Реже наблюдается очерченное, имеющее форму пятен серостального до темнокоричневого окрашивание щек, губ, нёба, желез и языка, в данном случае кайма имеет форму полосы, следующей по ходу нижней поверхности *vepae linguales*. Гистологически мы имеем здесь дело с отложением мельчайших зернышек висмута в верхушках сосочков. Эпителий остается неповрежденным.

Собственно висмутовый стоматит, изображаемый такими страшными красками в старой литературе (основанием для этого послужили опыты над животными и висмутовые интоксикации) в последнее время, когда научились назначать висмут в меньших дозах и с большими промежутками времени, наблюдается все реже и реже. Висмутовый стоматит был впервые описан Милианом (Milian) и Перэном (Périp). Они нашли его в 20% общего числа случаев лечения висмутом.

Азулаи (Azoulay) отличает три формы висмутового стоматита: *partialis*, *generalisata* и *gravis*. К первой относится воспаление слизистой оболочки в окружности кариозных зубов или их корней при опухании десен (гингивит), отделение ретромолярной слизистой оболочки и воспалительные процессы в *sinus gingivolabialis* и в слизистой оболочке щек, все эти симптомы приводят к легкому сведению челюстей и вызывают боль при жевании. Эта форма воспаления встречается довольно часто. При *stomatitis generalisata* слизистые оболочки разрушены на всем протяжении, язвы покрыты грязнозеленой псевдомембраной, железы сильно опухают, *parotis* болезненна, жевательные движения невозможны. От имеющего сходный вид ртутного стоматита он отличается — иногда и не совершенно — отсутствием дурного запаха изо рта и сильного слюнотечения, неповрежденным *ductus Stenonianus* и прежде всего быстрым излечиванием обычно сохранивших поверхностный характер язв при приостановке назначений. *Stomatitis gravis*, который по мнению Азулаи возможен только в опытах над животными и при исключительно тяжелых формах интоксикации висмутом, характеризуется тяжелыми изъязвлениями слизистой оболочки щек, опуханием десен и сильным *ioetor ex ore* (случай у хронического нефритика). Стоматит обычно появляется на месте прежней пигментации. Редко он развивается без предостерегающей „висмутовой каймы“.

II. Поражение пищеварительного канала. Расстройства желудка в общем редки и обычно слабо выражены, иногда они наблюдаются как независимые явления. Звота, отсутствие аппетита, ощущение тяжести, чаще тошнота вечером или утром после инъекции, сопровождаемая рвотой или без нее. Кишечные явления еще более редки. В некоторых случаях — диарея, которая по наблюдениям Дюкрея может перейти в *colitis ulcerosa*.

III. Поражение печени. До настоящего времени описаны три случая поздней желтухи, причем так же как и при поздней желтухе при лечении сальварсаном неизвестно, имеет ли при этом место токсическое воздействие висмута на печеночные клетки, местный рецидив желтухи или, наконец, обыкновенная катаральная желтуха поврежденной висмутом и сифилисом печени.

IV. Поражение почек. В опытах над животными неоднократно были констатированы повреждения почек (нефрит клубочков). У чело-



века в настоящее время с прекращением назначения больших доз серьезные осложнения наблюдаются крайне редко. На 10 000 инъекций встречается 4 альбуминурии, иногда наблюдается полиурия. Наиболее частым повреждением является эпителиурия, начиная с третьей и до четвертой недели в форме обильных слизиваний эпителия.

V. Поражение половой сферы: balanitis erosiva; prostatitis.

VI. Поражение кожи. Классификационная схема Худело (Hudelo) и Рабю (Rabut).

а) Реакция Яриша — Герксгеймера (Jarisch—Herxheimer) на люетическую экзантему после лечения висмутом обычно появляется только после повторных инъекций.

б) Функциональные расстройства без объективных явлений, pruritus.

в) Ранние и кратковременные экзантемы, крапивница, папуло-чешуйчатые экзантемы, скарлатиноподобные сыпи, экземы типа потницы (sudamina), буллезные экзантемы типа dermatitis herpetiformis, фурункулез и pityriasis rosea, pruriga. К поздним и упорным экзантемам относится эксфолиативный дерматит.

VII. Поражение нервной системы. Расстройства со стороны вегетативной нервной системы. Головные боли, особенно в области затылка.

VII. Поражение крови. Нарушение эритропоэза обычно весьма незначительно. Лейкопоэз также весьма мало отличается от нормы.

IX. Местное поражение на месте инъекции. Наряду с умеренной инфильтрацией клеток была обнаружена грануляционная ткань с обильным новообразованием сосудов и обызвествлением. Весьма вероятно, что после полного всасывания инъекционной массы на ее месте остается рубцовоизмененная, чрезвычайно маленькая тканевая мозоль. Инфильтрации наблюдаются значительно реже, чем после впрыскивания ртути; они более диффузны, с трудом поддаются отграничению и значительно менее болезненны. Абсцессы крайне редки.

X. Расстройства общего состояния. Повышения температуры после внутримышечной инъекции редки, чаще и сильнее таковые после внутривенных впрыскиваний, особенно коллоидального висмута. Иногда лихорадка с легким недомоганием, ознобом, обильным потом, головными болями, подавленным состоянием, рвотой и диареями — так называемый „висмутовый грипп“.

Увеличение веса во время курса лечения висмутом наблюдается гораздо чаще, чем падение веса, что по Грюненбергу совпадает с результатами аналогичных опытов над животными, находящимися в начальной стадии хронического отравления висмутом. По наблюдениям Мюллера в 8% всех случаев можно было констатировать сохранение постоянного веса, в 30% — потерю в весе и в 56% — прибавление (от 2 до 7 кг) в весе.

Особый случай отравления висмутом представляет действие основной азотнокислой окиси висмута (Magisterium bism.).

В то время как при введении через рот эта соль как правило вызывает образование плотного, задерживающего секрецию налета на слизистой, при крупных дефектах слизистой и вообще при ненормально сильных процессах брожения в толстой кишке нитрат может перейти в нитрит, и тем самым создаются условия для всасывания азотистокислых солей, что в дальнейшем может привести к отравлению крови нитритами (см. ниже). Таким образом уже введение незначительного количества соли может повлечь за собой смерть при явлениях цианоза и коляпса.

Употребление  
рентгеновско  
м (при н  
может быть  
неудовитым  
употребляю  
азотнокислой,  
уделить во  
поверхно  
люес  
на правильно  
0,1 метатли  
следовать  
причем всегд  
испытани  
Терапия. В пер  
из раны, в  
лечением (с  
Хорошие резуль  
учены при вну

Судьба, распр

Действие всех  
токсикологической  
действие металличе  
в слюнных железах  
с мочой, сли  
обнаружено пу  
жидкости.  
рез 8 часов после  
Для количествен  
усовершен  
олом Лежера (Le  
600 000: а) 1 г сер  
ускорения рас  
легка нагревают; б  
а) и б) дает р  
с реактивом ор  
м). В моче висм  
окончания кур  
приблизитель  
действия висм  
между отд  
в моче имеет огро

Azoulay R. — Bull.  
Zentralbl. f. Haut- u.  
C. — Polio  
67, 333, 1923  
smut das



### Профилактика.

Употребление висмутовых солей в качестве контрастной массы при рентгеновском исследовании, приводящее иногда к отравлению висмутом (при наличии вышеприведенных условий), в настоящее время может быть совершенно устранено заменой висмутовых соединений неядовитым серноокислым барием. Там, где все же висмутовые соли употребляются с рентгенологической целью, следует пользоваться не азотнокислой, но углекислой солью висмута. Особенное внимание следует уделить возможности всасывания висмутовых солей свежими раневыми поверхностями. Для парентерального применения висмута при терапии люеса в качестве предупредительной меры можно указать на правильность дозировки. Никогда не следует назначать свыше 0,1 металлического висмута на 1 шприц. Отдельные инъекции должны следовать друг за другом через известный промежуток времени, причем всегда следует пользоваться только препаратами, предварительно испытанными путем опыта над животными.

**Терапия.** В первую очередь имеет значение немедленное удаление висмута из раны, в остальном можно ограничиться общим консервативным лечением (см. общую часть).

Хорошие результаты, особенно при лечении кожных явлений, были получены при внутривенном введении серноватистокислого натрия.

### Судьба, распределение и открытие висмута в организме.

Действие всех применяемых в медицине препаратов висмута с токсикологической точки зрения должно быть рассматриваемо как действие металлического висмута. В печени, почке, селезенке, мозгу и в слюнных железах происходит накопление висмута. Висмут выделяется с мочой, слюной, желчью и потом. Присутствие  $\text{Bi}$  может быть обнаружено путем исследования сыворотки крови или спинномозговой жидкости. В моче первые следы висмута появляются уже через 8 часов после первого впрыскивания.

Для количественного химического определения  $\text{Bi}$  в организме пользуются усовершенствованным Обри (Aubry) и Демелэном (Demelin) методом Лежера (Leger), позволяющим открыть висмут в разведении 1 : 600 000: а) 1 г сернокислого хинина растворяют в 50 г Aqua dest.; для ускорения растворения прибавляют несколько капель  $\text{HNO}_3$  и слегка нагревают; б) 2 г иодистого калия растворяют в 50 г Aqua dest.; смесь а) и б) дает реактив Лежера. При следах  $\text{Bi}$  последний образует с реактивом оранжево-красную двойную соль (хинин—иодистый висмут). В моче висмут может быть обнаружен даже через 25 дней после окончания курса лечения, при котором висмутовые соли назначались приблизительно по 2—2,5 г; для суждения о продолжительности действия висмута, а также для установления надлежащих интервалов между отдельными курсами (сериями) инъекций открытие  $\text{Bi}$  в моче имеет огромное значение.

### ЛИТЕРАТУРА.

- Azoulay R. — Bull. de la soc. franç. de dermat. et syphil., 1922, Nr. 2. Bueler F. A., — Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh., т. 14, стр. 281, 1924 (там же исчерпыв. литер.). Ducrey C. — Polichnico, sez. prat. 29, Н. 15; Z. f. H. 5, 529. Fritz G. — Orvosi Hetilap, 67, 333, 1923. Grünberg — Med. Klinik, 19, Nr. 39. Hecht Hugo — Kann Wismut das Quecksilber in der Syphilisbehandlung vollständig ersetzen? Hude to



und Rabut—Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syphil., 31, Nr. 1; Presse méd., 32, Nr. 29. Lortat Jakob — Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 40, Nr. 13, стр. 620; Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syphil., 1924, Nr. 1, стр. 38. Miliam und Périn—Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 38, Nr. 3; Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syphil., 29, Nr. 1. Müller H. — Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 7, 289, 1923; Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 145, 341.

## Группа отравлений цинком, медью и кадмием.

### ОТРАВЛЕНИЕ ЦИНКОМ.

Цинк—это синеватобелый кристаллического строения металл удельного веса 7,1, при обыкновенной температуре довольно хрупок, при 100—150° делается ковким и может прокатываться в листы, при 200° снова становится хрупким при 433° плавится, при 950° испаряется и затем сгорает на воздухе с зеленым пламенем в окись цинка. Цинк получают из его необожженных руд, главным образом из цинковой обманки (галмеев,  $ZnS$ ), цинкового шпата ( $ZnCO_3$ ) или из красной цинковой руды посредством обжигания и восстановления углем с последующей перегонкой и сгущением в складчатых приемниках.

Из соединений цинка токсикологическое значение имеют: окись цинка (*Zincum oxidatum*), цинковые белила—белый аморфный нерастворимый в воде порошок, в кислотах он растворяется с образованием соответствующих солей.

Хлористый цинк  $ZnCl_2$  (*Zincum chloratum*)—белая, едкая, во влажном воздухе расплывающаяся, легко растворимая в воде и в алкоголе кристаллическая масса. Смесь водного раствора с хлористым аммонием—паяльная жидкость.

Сернокислый цинк  $ZnSO_4 + 7H_2O$ , (*Zincum sulfuricum*)—цинковый или белый купорос—белые, кислой реакции, растворимые в 0,6 частях воды, кристаллы.

Углекислый цинк ( $ZnCO_3$ )—белый нерастворимый в воде, но растворимый в кислотах порошок.

Несмотря на то, что цинк и цинковые соли широко применяются в медицине и в технике и несмотря также на несомненно установленное ядовитое действие парентерально введенных цинковых соединений, резорптивное отравление цинком с практической точки зрения имеет лишь второстепенное значение. Правда, в литературе описаны случаи резорптивного отравления после приема значительных доз (см. лит. данные у Эрбена), однако надо полагать, что причиной отравления в приведенных случаях послужили скорее случайные примеси других ядовитых веществ, например свинца или мышьяка. Сказанное относится как к острым, так и особенно к неоднократно описанным прежде хроническим отравлениям цинком. С улучшением профессионально-гигиенического надзора последние почти совершенно исчезли. Что касается ядовитого действия цинковых солей, последнее почти исключительно сводится к местному прижигающему действию. Здесь первое по значению место принадлежит хлористому цинку. Этиологическим моментом почти всегда является смешение наружно применяемых с медицинскими целями цинковых растворов, а также паяльной жидкости, с храняемых в бутылках из-под пива или содовой воды, с различными напитками. Симптомы те же, что и при местно прижигающих веществах. Мягкие белые струпи, гнойные пустулы, затем после приема *per os*,—жжение и боли во рту и в желудке, рвота, тяжелые явления раздражения, гастрэнтерит, колыас.

То обстоятельство, что введение цинковых солей через рот, оставляя в стороне прижигающее действие, только в редких случаях приводит к резорптивным отравлениям, повидимому, объясняется, с одной стороны, свойством цинковых солей вызывать рвоту, что уже само по себе способствует удалению их из желудка, с другой стороны—их чрезвычайно слабой способностью всасывания в желудке и в кишечнике.



Как характерный случай острого отравления цинком следует рассматривать так называемую „лихорадку литейщиков“ („болезнь цинковых заводов“), развивающуюся при изготовлении латуни и объясняемую вдыханием вредных веществ, выделяющихся из литейных паров. Так как в этом процессе к числу вредных компонентов кроме цинка относится и медь, потребовались специальные исследования для установления того, что лихорадка литейщиков вызывается только одним цинком. Последнее было доказано Лейманом и его сотрудниками посредством опытов, произведенных ими над собой (пребывание в пространстве, в котором производилось плавление, прокаливание и сжигание химически чистого цинка; присутствовавшие при этом лица через некоторое время заболели).

При характеристике симптоматического течения воспользуемся описанием Э. Роста, который также изучал лихорадку литейщиков путем опытов над самим собой.

Медное литье в большинстве случаев производится в небольших производствах, не имеющих эксгаустеров. При выливании жидкой латуни в формы улетучивающийся при высокой температуре плавления цинк наполняет пространство в виде легкой окиси цинка.

В литейных мастерских на уровне головы были констатированы температуры свыше  $50^{\circ}$ . Выделяющиеся пары состоят почти исключительно из окиси цинка с незначительной примесью меди. Металлический цинк, мышьяк или окись углерода не были обнаружены. Заводская копоть содержит приблизительно 1% меди.

„Во время самого процесса литья, а также непосредственно после него или при последующем литье не ощущается каких-либо заметных неприятных явлений. Испытуемые лица в продолжение нескольких часов оставались в литейной мастерской. Никаких болезненных симптомов не было обнаружено. Только через 6—8 часов, как правило, вечером, картина при отсутствии каких-либо предшествующих симптомов внезапно и резко меняется. Появляются усталость и тяжесть в ногах, познабливание, почти всегда переходящее в явно выраженный озноб и лихорадку. Чувство недомогания быстро усиливается и, несмотря на все самообладание, заставляет больного лечь в постель. Пульс ускоряется, температура повышается на 1—2. Больной впадает в длительный сон и просыпается ночью в сильном поту. После этого нормальный сон восстанавливается, и к утру „литейная лихорадка“ проходит, и пострадавший может снова приступить к своей обычной работе.

Болезнь повторяется у одних рабочих по несколько раз под ряд, у других, повидимому, наступает привыкание к вредности, однако определенно подобное привыкание не доказано. Обнаружению цинка в кале и в моче, которому прежде приписывали важную диагностическую роль, в настоящее время не придают никакого значения, так как Рост доказал, что цинк является нормальной составной частью различных органов, их секретов и экскретов.

Причиной лихорадки литейщиков можно считать обусловленную тонким распределением окиси цинка способность проникновения его в организм, т. е. создаются условия, аналогичные тем, с которыми мы познакомились при рассмотрении взаимоотношений между парами ртути и ртутными солями; при добыче цинка, а также при получении окиси цинка ( $ZnO$ ) литейная лихорадка не наблюдается. Вероятно, при приеме столь тонко измельченной окиси цинка образуются какие-либо белковые соединения, отличающиеся по своему действию от введенных парентерально цинковых солей. Эксперимен-



тальное исследование этого вопроса — дело будущего. Энгельманн (Engelmann) сообщает, что у одного рабочего, который в продолжение нескольких часов прорезывал ацетиленовой горелкой пластинку окиси цинка, появились боли в животе, рвота и понос. В то время как Энгельманн считает причиной этого явления цинк, Телеки (Teleky) признает здесь другую этиологию.

Несмотря на то, что по окончании приступа болезни нормальная работоспособность восстанавливается, опыты Роста показывают, что литейную лихорадку нельзя рассматривать как совершенно безразличное в гигиеническом отношении явление.

Профилактика отравления цинком уместна исключительно в отношении медного литья. Рациональная защита рабочих от вдыхания значительных масс литейных паров, а тем самым — от заболевания лихорадкой литейщиков достигается посредством соответствующих приспособлений, которые вполне осуществимы почти во всех литейных мастерских, а именно энергично действующих отсасывающих аппаратов для отведения облачка окиси цинка.

Терапия острого отравления цинком согласно вышесказанному должна прежде всего и исключительно быть направлена на подавление местного прижигающего действия. После приема яда внутри в целях разведения и поглощения яда прежде всего следует произвести промывание желудка животным углем; заслуживает также внимания широко практикуемое назначение углекислых щелочей (двууглекислого натрия для перевода цинка в трудно растворимые соединения (см. общую часть). Дальнейшая симптоматическая терапия заключается в лечении гастроэнтерита путем назначения смягчающих и т. д.

#### ОТРАВЛЕНИЕ КАДМИЕМ.

Действию цинковых солей аналогично действие солей кадмия. В приведенных в прежней литературе случаях отравления кадмием (Левин) речь шла главным образом о местном раздражающем действии. При приеме ртуть прежде всего появляется рвота, которая может продолжаться часами, затем — понос и чувство слабости (Уилер). Новейшие экспериментальные исследования Джона, Финк, и Альсберга, а также Швартца, Шварца и Отто показали, что лица, вынужденные в продолжение долгого времени воспринимать незначительные количества кадмия, подвержены опасности хронического отравления этим металлом.

#### ОТРАВЛЕНИЕ МЕДЬЮ.

И в отношении меди, встречающейся в качестве неизменного спутника цинка, местные прижигающие действия с токсикологической стороны имеют большее значение, чем резорптивные. Однако на практике медь в токсикологическом отношении вообще играет меньшую роль, так как профессиональные отравления медью вовсе не встречаются, медицинские и хозяйственные также очень редки, и вполне возможно, что случаи отравления медью, приводимые в старой литературе не всегда могут быть сведены к действию меди как таковой, но обусловлены действием примесей других ядовитых металлов.

Соединения меди, имеющие токсикологическое значение, следующие: сернокислая медь ( $\text{CuSO}_4$ , siccum sulfuricum, медный купорос), различные формы основной уксусно-медной соли: закисные и окисные уксусномедные соли, как например ярь-медянка, углекислая медь (патина).

при введении чер  
ных дециграм  
резорптивно  
желудка и  
отравление,  
исследования  
приема не  
наблюдаются  
колики и  
больших  
случае сме  
проглотил до  
бена.

время боль  
преимуществен  
исследован  
отравлении  
подумать о  
профилактические мер  
продуктами  
Львовская пыль  
сплавов.

Ph. — Zinkver  
von Zinkvergiftu  
das Giessfleber und  
Hyg. u. Infektion  
Gesundheitsamtes, 52,  
pharm. Gesellsch.  
in Lebensmitteln,  
Die Erkrankungen  
Gewerbehyg. 5,  
Schr. f. gerichtl.

C., Fink и А.  
ther., 21, 19, 1923  
Hyg. u. Infektio  
und Zink mit beson  
therap., 21, 1, 1923. W

— Cu-Vergiftung.  
von Hühnern du  
Lewin — Unter  
Rost E. — см.

ГРУППА ОТ  
марганца и жел  
Большого  
существуют  
всяком случ  
алюминий при введе  
они даже и вса  
этому считают  
случаи отрав  
действию



При введении через рот растворимых медных солей в количестве нескольких дециграммов появляется рвота — условие, задерживающее развитие резорптивного отравления. Способность солей всасываться в стенки желудка и кишечника, могущая повлечь за собой резорптивное отравление, доказана также новейшими экспериментальными исследованиями (Эфрон).

После приема нескольких граммов медного купороса помимо рвоты наблюдаются явления в области желудочно-кишечного тракта, а именно: колики и поносы, тенезмы, общее чувство слабости; при всасывании больших количеств в конечном итоге может наступить коляпс. О случае смерти ребенка, умершего через 4 часа после того как он проглотил довольно значительное количество купороса, см. у Эрбена.

В прежнее время большое значение приписывали хроническому отравлению медью (описанному преимущественно под именем „профессионального отравления медью“), но и здесь точные исследования привели к тому выводу, что едва ли уместно говорить о хроническом отравлении медью. Как раз при отравлениях, приписываемых действию меди, следует подумать о примесях других металлов, а именно о свинце и мышьяке. Все профилактические меры, обычно применявшиеся при отравлении содержащими медь пищевыми продуктами, во всяком случае уместны и в отношении такого рода примесей. Бронзовая пыль не производит вредного для здоровья действия ни как металл, ни в виде сплавов.

## Литература.

### Цинк.

Drinker Ph. — Zinkvergiftung. Journ. of industr. hyg., 4, 177, 1922. Engelmann R. — 2 Fälle von Zinkvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 48, 488, 1922. Kisskalt — Ueber das Giessfieber und verwandte gewerbliche Metall- und Inhalationskrankheiten. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 71, 472, 1912. Rost E. — Giessfieber, Arb. d. Reichsgesundheitsamtes, 52, 1, 1920; Das Zink vom physiolog. und toxikolog. Standpunkt. Ber. d. d. pharm. Gesellsch., 29, 549, 1920. Rost E. и Weitzel — Vorkommen von Zink (u Cu) in Lebensmitteln, Kot und Harn. Arb. d. Reichsgesundheitsamtes, 51, 494, 1919. Seifert — Die Erkrankungen der Zinkhüttenarbeiter und hygienische Massregeln dagegen. Ztschr. f. Gewerbehyg., 5, 185, 1898. Sigel — Das Giessfieber und seine Bekämpfung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med., Heft 3/4, 1906.

### Кадмий.

Johns C., Fink и A. Alsberg C. — Chron. Kadmiumvergiftung. Journ. of pharm. and exper. ther., 21, 59, 1923. Schwartz L. и Otto A. — Ist Kadmium ein gewerblich. Gift? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 104, 364, 1925. Schwartz E. и Alsberg C. — Kadmium und Zink mit besonderer Berücksichtigung des Erbrechens. Journ. of pharm. a. exper. therap., 21, 1, 1923. Wheeler — Bost. med. and surg. journ., 95, 434, 1886.

### Медь.

Efront — Cu-Vergiftung. Compt. rend. de l'acad. sc., 178, 2152, 1924. Grüttner — Vergiftung von Hühnern durch kupfersulfathaltigen Weizen. Berl. tierärztl. Wochenschr., 36, 99, 1920. Lewin — Untersuchungen an Kupferarbeitern. Deutsche med. Wochenschr., 26, 689, 1900. Rost E. — см. при цинке.

## ГРУППА ОТРАВЛЕНИЙ МАРГАНЦЕМ И ЖЕЛЕЗОМ.

К группе марганца и железа не только химически, но и токсикологически относятся кобальт и никкель. Большого практического значения отравления этими веществами не имеют, однако существуют единичные указания на случаи острого и хронического отравлений. Во всяком случае за последние годы укрепился взгляд, что соединения названных металлов при введении их внутрь вообще не вызывают явления отравления, так как, если они даже и всасываются желудочно-кишечным каналом, то лишь в виде следов. Поэтому считают возможным допустить, что описанные в предшествовавшем изложении случаи отравления железом и другими металлами этой группы должны быть сведены к действию примесей других ядовитых металлов (свинец, мышьяк). Новейшие



фармакологические работы в области токсикологии железа (Штаркенштейн) пролили свет на этот вопрос, и благодаря им мы получили возможность дать правильную оценку описанным в литературе отравлениям, а также составить истинное представление о практическом токсикологическом значении вышеупомянутых металлов. Названные исследования Штаркенштейна показали, что в отношении железа еще меньше, чем в отношении других металлов, можно говорить о ядовитости или неядовитости металла как такового. Известно, что другие металлы, например свинец и ртуть, всегда приводят к отравлению, независимо от того, воспринят ли организмом металл как таковой или в форме растворимых или поддающихся растворению солей, тогда как токсичность железа связана с определенной степенью окисления его: только соединения закиси железа ядовиты, соединения же окиси железа неядовиты. Комплексные соединения железа типа двойных солей железо- и железисто-лимонного Na, в которых железо является частью аниона, отличаются особенной ядовитостью, по видимому, присущей всему комплексу как таковому, а не иону железа.

Прежде полагали, что соединения железа вызывают ядовитое действие после парентеральной инъекции, в то время как железо, введенное внутрь, считалось совершенно неядовитым. Однако исследования Штаркенштейна заставили отказаться от этой точки зрения; оказалось, что соли железа ядовиты, уже начиная с желудочно-кишечного канала, но и здесь опять-таки только тогда, когда они представлены закисными солями или комплексными соединениями железа, однако картина отравления этими соединениями отличается от отравления собственно железом. Само собой разумеется, что для отравления при приеме через рот требуется значительно большее количество, чем для отравления при парентеральной инъекции. Предпосылкой наступления отравления железом при введении его *per os* является то, что соответствующие соединения закисного железа должны успеть всосаться, прежде чем наступит окисление их в неядовитые соединения окисного железа. Это особенно наглядно видно на примере хлористого железа, которое растворимо в липоидах и в силу этого быстро всасывается, уже начиная с желудка. Всасывание железного купороса также начинается с желудка, однако вследствие недостаточной растворимости в липоидах оно гораздо слабее, поэтому сернокислое железо менее ядовито, чем хлористое железо. При введении *per rectum* хлористое и сернокислое железо производят почти одинаковое токсическое действие.

Кроме резорптивного действия некоторым солям железа свойственно также местное токсическое, а именно — прижигающее действие; последнее, однако, присуще только гидролитически-расщепленным солям окисного железа (хлорное железо, сернокислая соль окиси железа и т. д.), в то время как соли закиси железа лишены всякого прижигающего действия (см. стр. 103).

Резорптивное отравление железом (закисными соединениями) наблюдается при приемах достаточно концентрированных количеств и состоит в явлениях паралича, которые при введении больших доз немедленно, а при малых после временного восстановления хорошего самочувствия приводят к судорогам и смерти.

С теми же условиями мы встречаемся при отравлении марганцем, соединения которого вызывают те же токсические явления, что и соединения железа (Штаркенштейн). И здесь соединения трехвалентного металла производят только местное прижигающее действие, не вызывая никаких резорптивных явлений отравления. Такие же токсические условия, вероятно, существуют и в отношении никкеля и кобальта. С этими полученными экспериментальным путем токсикологическими наблюдениями хорошо согласуются и клинические токсикологические данные. Так, те скудные данные, которые до сих пор были опубликованы по вопросу об отравлении железом, показывают, что после приема хлорного железа явления отравления сводятся исключительно к местному прижигающему действию и его последствиям, в то время как отравление железным купоросом (сернокислое железо) чаще всего приводит к смерти без местного прижигающего действия.

Между тем как отравления железом и в равной мере никкелем и кобальтом и прежде и в особенности теперь встречаются чрезвычайно редко и, как уже упоминалось, практически не играют особой роли, марганец как профессиональный яд при обострении отравления и было неоднократно описано (особенно подробно Ф. Якшем, см. об этом у Леви — «Клиника профессиональных болезней»). После определенных симптомов психического порядка (непроизвольный плач, непроизвольный смех и т. д.) на суставы метатарзальных фаланг, *retropulsio* и *propulsio*, спастическая походка, ступание парестезии, расстройство речи.

Вышеописанные явления паралича, наступающие под влиянием соли закиси железа, заставляют подумать о том, что и при действии марганца отравление должно быть сведено к той же причине. И здесь причиной отравления, по идее, служит всасывание образовавшегося в желудочной соке хлористого марганца. Принципиальная возможность аналогичного хронического отравления железом может быть установлена на основании последующих исследований, которые ведутся в настоящее время в Герман-

фармакологическом  
... Штаркенштейн  
... все эти во  
... разнообразных  
... экспериментального исслед  
... следует  
... токсическое значен  
... в последней  
... и единичны  
... и вполне возмо  
... в промышленном  
... значение. Мы  
... в настоящее вр  
... таллами, выходя  
... отравления уже бы  
... с серебром здес  
... образуется вслед  
... в капилляр  
... Коберту обусловл  
... процессами  
... кожи, причем си  
... и надгортанника  
... особенно в стекло  
... профессиона  
... как указывают,  
... присутствию серебр  
... В настоящее в  
... подробно см. об  
... (Koller), Герцог  
... Применение золота  
... этим металло  
... лярный яд; одн  
... распределении золота  
... соединения урана  
... металлов (см.  
... кроликов смерт  
... в кишечнике.  
... и Р. Флекзде  
... значение тол  
... работе рабочих бы  
... урала и об его  
... (1928).  
... Наконец, заслуживае  
... в последнее время  
... химически п  
... в селеновом эле.  
... курортных спра  
... С кис. отами в зе  
... таллия в отноше  
... с солями кали  
... действия на ж  
... почти так же ядо  
... красных крове  
... живыми оп  
... действия на ж  
... Привык  
... в продол  
... как и 0.02 г в  
... окисных (5 г в  
... Тал



ском фармакологическом институте в Праге (Виховский). Имеющиеся до сих пор клинические наблюдения по вопросу об отравлении марганцем приведены у Зейлерта (Seelert) Шопы (Shop), Шварца (Schwarz), Пагельса (Pagels) и Кутшера (Kutscher).

Учитывая все эти возможности, врачу нередко придется отнести за счет отравлений этими металлами необъяснимые сами по себе симптомы, которые приходится наблюдать в самых разнообразных производствах. Как для клинически-токсического, так и для экспериментального исследования здесь открывается непочатое поле деятельности.

\*\*\*

Наконец, следует еще упомянуть о целом ряде тяжелых металлов, практическое токсикологическое значение которых, правда, еще меньше, чем таковое металлов, рассмотренных в последней группе. Впрочем, известны экспериментально-токсикологические исследования и единичные клинические наблюдения над токсическим действием тяжелых металлов, и вполне возможно, что применение того или другого металла с техническими целями (в промышленном производстве) приобретет со временем большее токсикологическое значение. Мы имеем здесь в виду олово, алюминий и серебро — металлы, которые и в настоящее время имеют чрезвычайно широкое применение, однако отравления этими металлами, выходящие за пределы местных прижигающих действий, неизвестны. Эти отравления уже были рассмотрены нами в первой части книги (см. стр. 103). В связи с серебром здесь уместно было бы упомянуть о так называемой „аргии“, которая образуется вследствие того, что частички серебра попадают в кровяное русло и осаждаются в капиллярах. В кишечнике, почках и в коже серебро восстанавливается, что по Коберту обусловлено присутствием сероводорода (в кишечнике), отчасти фотохимическими процессами (в коже). Вследствие этого может наступить общее изменение окраски кожи, причем сильные изменения наблюдаются иногда в слизистых оболочках гортани и надгортанника, а также в зубах. Аргирия, которая прежде играла большую роль, особенно в стекольной промышленности, стала редкостью. В Габсбургской империи профессионально-гигиеническим мероприятиям стала редкостью. В Габсбургской империи, как указывают, известны 40—50 „негров“, озабоченных темной окраской своей кожи присутствием серебра (Леви). Прочие резорптивные явления не сопровождают этой картины. В настоящее время аргирия наблюдалась также после и значительных колларголов. Коллера (Koller), Герцога (Herzog), Рощера (Roscher) и Тоблера (Tobler). [Более подробно см. об этом в раб. ф. Якша, Шуберта, Кельша, Телеки, Руа (Rois) Коллера (Koller), Герцога (Herzog), Рощера (Roscher) и Тоблера (Tobler).]

Применение золота в терапии туберкулеза наводит на мысль о возможности отравлений этим металлом, который по мнению Гейбнера должен быть рассматриваем как капиллярный яд; однако важные в практическом отношении отравления неизвестны [о распределении золота в организме см. Ломхолт (Lomholt)].

Соединения урана относятся вообще к числу наиболее ядовитых соединений тяжелых металлов (см. Кункель и Коберт); уже 1,2—1 мг окиси урана являются для кошек и кроликов смертельной дозой. Симптомы отравления наблюдаются прежде всего в почках и в кишечнике. Кроме экспериментально-токсикологического и терапевтического значения только при фабрикации урановых солей. У работающих на этом производстве рабочих были найдены разнообразные изменения (de Laet). [О распределении урана и об его открытии в органах см. В. Штрауб (VIII конгресс фармакологов. Гамбург, 1928).]

Наконец, заслуживает упоминания таллий, о токсикологическом значении которого в последнее время появились новые исследования.

Таллий, химически причисляемый к группе щелочных металлов с атомным весом 204, найден в селеновом эле. Содержится в пегматитовых источниках, однако в германских курортных справочниках об этом ничего не говорится. Соли таллия окрашивают несветящееся пламя в зеленый цвет; спектр дает светящуюся зеленую линию между D и E. С кислотами таллий дает соли одно- и трехвалентного таллия. Соли одновалентного таллия в отношении фармакологических свойств по Курци (Kurtz) обнаруживают аналогию с солями калия и рубидия; действие на сердце, огромное повышение кровяного давления, местные явления раздражения слизистых оболочек — вот характерные симптомы действия на животный организм. По Коберту, Луксу (Lück) и Кейлю (Keil) таллий почти так же ядовит, как свинец; он вызывает поражение почек, кровоизлияния в желудок, изменение крови и подобно фенилгидразину и свинцу зернистое перерождение красных кровяных телец.

Многочисленные опыты Свана (Swan) и Бетмана (Bettmann) над холодно- и теплокровными животными показали, что по ядовитости таллий превосходит свинец, а по характеру действия на животный организм обнаруживает большое сходство со свинцом и с мышьяком. Привыкание к яду в опытах над собаками не удалось наблюдать. 0,195 г при введении в продолжение 13 дней по 0,015 г оказались смертельными для собаки, так же как и 0,02 г в форме 5 отдельных доз по 0,04 г. Главные симптомы отравления у теплокровных (50 мг в одной дозе и 45 мг в трех отдельных дозах по 15 мг подкожно):

1 Таллистые и таллиевые. Прим. пер.



расстройства координации, особенно задних ног, дрожание головы, явления паралича, расстройство дыхания, коматозное состояние. Явно выраженные расстройства не обнаружены. Кроме того наблюдались диарея, слезотечение, диурез и альбуминурия; у собак выпадает шерсть. По (Мармэ (Marmé) яд отлагается преимущественно в мышцах. Мясом петуха, погибшего от отравления таллием, удалось отравить 11 крыс.

Иодистый таллий иногда применяется при лечении сифилиса. Уксусно-и сернокислый таллий в количествах 0,1—0,2 применялся против потов у фтизиков. Однако при этом требуется большая осторожность, так как наблюдались парестезии, диарея, альбуминурия, неврит и алопеция. Сернокислый таллий (Thallium sulfuricum) употребляется в гомеопатии.

Интересно отметить, что действием уксуснокислого таллия у животных может быть искусственно вызвана плешивость. Бушке (Buschke), вводя мышам внутрь ничтожные дозы, вызвал появление плешистых полей. Беттман подтвердил эти наблюдения опытами над кроликами. Физиологическая точка приложения, повидимому, лежит в центральной нервной системе. В новейших опытах Бушке удалось вызвать у мышей, крыс, кроликов и обезьян плешивость посредством минимальных, едва определимых доз солей одновалентного таллия (уксуснокислый и углекислый таллий); у мышей и кроликов плешивость появлялась почти исключительно на спинной поверхности туловища и головы, у крыс — почти на всей поверхности тела. Путем кормления родителей в двух случаях удалось вызвать врожденную плешивость.

Бушке, Прейзер (Preiser) и Клопшток (Klopstock) сообщают о случае острого отравления таллием у человека, а также приводят ряд дальнейших наблюдений над клиническим применением таллия. 34-летний мужчина пытался путем приема 0,75 г уксуснокислого таллия покончить с собой. Симптомы отравления: выпадение волос, лейкоцитоз, эозинофилия, пониженная кислотность желудочного сока, невральгические боли, легкий нефрит. Дети будто бы переносят металл лучше, чем взрослые. Профессиональные отравления таллием наблюдались при добыче металла из остатков серного колчедана (пирита), а также при употреблении применяемой в качестве крысиного яда целлопасты (усталость, боль в суставах, выпадение волос, эозинофилия, лимфоцитоз, альбуминурия, расстройства зрения). (Rube и Hendricks, Grevig, Segel, Buschke).

## Литература.

### Железо.

Erben — Dietrichs Handbuch der gericht. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Wien, 1909  
Starkenstein — Arch. f. exp. Path. u. Pharmakolog., 118, 1926, стр. 131; 127, 1927, стр. 101; 134, 1928, стр. 274—316.

### Марганец.

Chop — Über chronische Manganvergiftung. Jena, мед. диссерт. 1913. v. Jaksch — Chronische Mangantoxikosen. Dietrichs — Handbuch der gerichtlich-ärztlichen Sachverständigentätigkeit (см. Erben). Kutschera — Chronische Manganvergiftung. Wiener klin. Wochenschr., 1916, 135. Lewy T. H. u. Tiefenbach L. — Experiment. Manganencephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 71, 303, 1921. Seelert H. — Ein Fall chronischer Manganvergiftung. Monatsschr. f. Psych., 34, 1913. Schwarz и Pagels — Versuche zur Frühdiagnose der gewerblichen Manganvergiftungen. Arch. f. Hygiene, 92, 77, 1923.

### Серебро.

Dechant A. — Ablagerung von Ag nach Verabreichung kolloiden Silbers. Дисс. München, 1910. Herzog F. u. Roscher A. — Klinik und Pathogenese der Kollargolintoxikation beim Menschen. Virchows Arch., 236, 361, 1922. Koelsch — Zentralbl. f. Gewerbehygiene, 2, 128, 1914. Koller — Argyrie und Kollargol. Schweizer med. Wochenschr., 52, 983, 1922. Rois — Prager med. Wochenschr., 1887. Schubert — Zeitschr. f. Heilkunde, 16 341, 1895. Teleky — Zentralbl. f. Gewerbehygiene, 12, 128, 1914. Tobler Th. — Argyrie und Kollargol. Schweizer med. Wochenschr., 52, 774, 1923. Voigt J. — Kollargolschädigung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 52, 33, 1926. Lomholt Rech. par une méth. électrolyt. Sur la circulation de l'or dans l'organisme C. rend., 181, 821, 1925.

### Таллий.

Bettmann — Über experimentellen Haarausfall durch Thallium aceticum. Derm. Zbl., 1902, Nr. 1. Bullard — A case of poisoning by thallium. Bost. med. a. surg. journ., 1902, CXXXVII, стр. 519; цит. по Fr. Erben — Vergiftungen. 1909, I, стр. 413. Buschke — Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Alopecie. Berl. klin. Wochenschr., 1900, стр. 1235; Weitere Beobachtungen über die physiol. Wirkungen d. Thalliums. D. med. Wochenschr., 1911, стр. 161; Klin. u. exper. Beobachtungen über Alopecia



Hypotrichosis) congenita. Arch. f. Derm., 1911, CVIII, стр. 27; Med. Klinik, 24, 1012, 1928.  
 Buschke и Langer — Münchn. med. Wschr., 35, 1927. Buschke и Peiser —  
 Wirkung des Thallium auf das endokrine System Klin. Wochenschr., I, 995. — 1922.  
 Buschke и Jakobsohn — D. med. Wochenschr., 48, 859, 1922. Buschke, Peiser  
 и Klopstock. — D. med. Wochenschr., 53, 1550, 1926. Curci — Ric. speriment. sull' azione  
 biol. del tallio. Ann. di Chim., 1895, стр. 395; цит. по Virchow-Hirsch — Jahresb. 1895,  
 стр. 346. Dal Collo — Nierenschädigung durch Thallium. Lo Sperimentale, 78 519, 1924.  
 Grevig и Segel — Med. Klin., 24, 238, 1928. Hartnack — H. Thallium als Gift und  
 Arznei — Keil A. Über die sogenannte körnige Entartung der roten Blutkörperchen bei  
 Vergiftungen. A. int. de pharmacodyn. 1902. X. S. 133. Luck — Beiträge zur Wirkung des  
 Thalliums. Diss. Dorpat (под руководством Kobert, 1891. E. Rost — Thallium, 14, 435,  
 1913. Rube Hendricks — Med. Welt, 1927, Nr. 20. Swain и Bateman — The  
 toxicity of thallium salts. J. of biol. chem., 1910, VII, стр. 137.

#### Уран.

Fleckseder R. — Hydrops und Glykosurie bei Uranvergiftung. Arch. f. exp. Path.  
 Pharmak., 56, 54, 1906. Pohl J. — Subakut. Uranephritis. Arch. f. exp. Path. u.  
 Pharmak., 67, 233, 1912. de Laet — IV. Intern. Kongr. f. Unfallheilkde. u. Berufskr.  
 Amsterdam 1925. W. Straub — VIII. Pharmakologentagung, Hamburg, 1928.

#### ОТРАВЛЕНИЕ БАРИЕМ.

В истории отравления барием различают два периода: первый —  
 до введения сернокислого бария в качестве контрастной массы при  
 рентгеновском исследовании желудочно-кишечного канала, второй —  
 начиная с этого момента.

Из солей бария сернокислый барий совершенно нерастворим  
 в воде, в кислотах и в организме и соответственно с этим совершенно не-  
 ядовит. Напротив, хлористый барий ( $BaCl_2$ ), азотнокислый барий  
 $[Ba(NO_3)_2]$  и взрывчатая хлорноватобариевая соль  $[Ba(ClO_3)_2]$ , упо-  
 требляемая при изготовлении бенгальских огней (для получения зеле-  
 ных огней), а также уксуснокислый барий  $[(CH_3COO)_2Ba]$  растворимы  
 в воде и способны всасываться; углекислый барий ( $BaCO_3$ ) также  
 находит в желудочном соке богатую возможность растворения и вса-  
 сывается затем в виде хлористого бария. Гидрат окиси бария  $[Ba(OH)_2]$ ,  
 насыщенный раствор которого содержит при обыкновенной темпера-  
 туре 3,4%  $BaO$ , может дать повод к отравлению подобно сернистому  
 барию ( $BaS$ ), который, как и все сернистые щелочи, растворяет роговое  
 вещество, а потому употребляется как средство для удаления волос.

В первом периоде отравления барием были редки. Известны слу-  
 чайные отравления углекислым барием, употребляемым в смеси с му-  
 кой для истребления крыс, а также другими растворимыми солями  
 бария; констатированы также случаи самоубийства различными со-  
 лями бария. Смешанная с хлористым барием мука, употребляемая  
 для аппретуры белья, также бывала причиной случайных отравлений.

Что те же причины и теперь еще приводят к отравлению барием,  
 доказывает сообщенный Хигиром (Higier) случай „отравления хлебом“,  
 наблюдавшийся в 1921 г. в Варшаве, от примеси к муке солей  
 бария.

Растворимые соли бария (до 40% азотнокислого бария) содер-  
 жатся и в свечах употребляемых для украшения елок. Хотя мы и не имеем  
 определенных данных насчет отравления этими солями, но следует  
 подумать о чрезвычайно легкой возможности их.

Отравления чистыми растворимыми солями бария даже прежде  
 представляли большую редкость, а теперь почти вовсе не наблю-  
 даются. Там, где они имели место, почти всегда дело шло о загряз-  
 нении другими веществами. Последнее в особенности относится



к отравлению сернокислым барием, которое со времени применения этой соли в рентгенокопии встречается относительно часто.

Сернокислый барий, как уже было упомянуто выше, совершенно нерастворим в воде и в организме, а поэтому неядовит. Эту соль обыкновенно готовят из углекислого бария (витерита) действием на него серной кислоты. Если процесс не доводится до конца, часть углекислого бария может избежать превращения и под влиянием соляной кислоты желудка превращается в хлористый барий, который всасывается и вызывает симптомы отравления. Уже 0,2—0,5 действуют токсически, 2—4 г — смертельно (Wolff). Эти цифры показывают, что даже незначительные примеси, учитывая обычно употребляемые большие дозы сернокислого бария, могут привести к отравлению барием.

Симптоматическое течение отравления барием всецело объясняется фармакологическим действием его и проявляется преимущественно в возбуждении гладких мышц и сердца и в действии на центральную нервную систему.

Обусловленные этим симптомы следующие: в результате возбуждения гладкой мускулатуры: судорожные сокращения желудка и кишечника, вызывающие, с одной стороны, рвоту, с другой — поносы; дигиталисоподобное действие на сердце, повышение возбудимости третичных центров возбуждения, что может привести к аутоматии желудочков с учащенными экстрасистолами, дигиталисоподобное действие на стенки сосудов: усиление тонуса сосудов, повышение кровяного давления с твердым неправильным пульсом.

Наряду с этими явлениями, сопровождающимися чувством жжения во рту и в пищеводе, тошнотой и слюнотечением, сравнительно скоро появляются симптомы, которые сводятся к действию на центральную нервную систему (конвульсии, могущие привести к параличам). В конце концов поражается даже мышечная система: моторная слабость (отравившиеся не в состоянии кивать головой и двигать членами), параличи мышц глотки и языка и обусловленная этим потеря способности речи, наконец, астматическое дыхание, головокружение, расстройство зрения, шум в ушах — все это в большинстве случаев при совершенно ясном сознании [ср. также Хигир, Вольф Саланд (Salland) и Клейтман (Kleitmann)].

Эти тяжелые явления отравления ведут обычно к смерти от паралича сердца; более легкие отравления могут окончиться выздоровлением, однако часто остается длящаяся несколько недель слабость кишечника и мускулатуры.

Указывают также на существование хронического отравления барием, которое по Кункелю проявляется в сильной слабости, одышке, слюнотечении, стоматите, конъюнктивите и рините, поносе, неправильности пульса, тахикардии и расстройствах функции мочевого пузыря. В одном описанном Цангером случае наблюдались высокое кровяное давление без нефрита и люеса при возрастающей слабости, очень изменчивый аппетит, сильная жажда, кровоизлияния в желудок и непосредственно вслед за этим — апоплексия без признаков люеса (возраст пациента — 33 года).

Профессиональные отравления по Леману встречаются чрезвычайно редко.

Сущность отравления барием толковалась различно; поэтому и терапия отравлений барием находит различную оценку. Кункель видит причину ядовитости солей бария в том, что они разлагаются в живой протоплазме, входящие в ее состав сернокислые соединения и тем самым изменяют ее состав. Той же причиной он объясняет действие

... на вещество  
... содержит  
... терапия отрав  
... путем введения  
... растворимый серни  
... в желудке и к  
... менно служит п  
... кыванию бариев  
... инъекции при  
... предполагали, что т  
... одится в нераств  
... мы не имеем  
... ме действительно  
... рит за то, что п  
... та приобретает о  
... кислый натрий.  
... аналогичным т  
... ной кислотой, де  
... тинать у организма  
... ющее действие инь  
... шении щавелевой  
... и здесь сущность  
... йствием щавелевой  
... же сказанное в об  
... Профилактика  
... ключительно сводит  
... зологии, соверше  
... чедный согласно в  
... месей растворимых  
... отря на безукори  
... лратов бария, в р  
... ваны случаи отрав  
... По D. A. B. V.  
... лотно чистый, им  
... бы ни было назн  
... бария неизвестно  
... препарата; после  
... то согласно указан  
... тие умерших от от  
... гиперемии и кро  
... и кишечника, ин  
... вещества почек, увели  
... статировано ожир

Steig H. — Deutsche  
... mit nicht einwandfr  
... W. a Kleitmann  
... Deutsche Zeitsch



бария на вещество мышц, так как именно здесь в преформированном виде содержится много серной кислоты.

Терапия отравлений барием должна следовать этому объяснению. Так, путем введения сернокислых солей (сернокислого натрия) в нерастворимый сернокислый барий переводится не только находящаяся еще в желудке и кишечнике растворимая бариева соль, что одновременно служит препятствием для всасывания, но и подвергшаяся всасыванию бариева соль может быть обезврежена путем внутривенной инъекции приблизительно 3% раствора сернокислого натрия. Предполагали, что тем самым и циркулирующий в крови барий переводится в нерастворимый сернокислый барий; однако в настоящее время мы не имеем еще никаких доказательств того, что в организме действительно происходят подобные реакции (Левин). Многие говорят за то, что путем инъекции сернокислого натрия организм снова приобретает отнятый у него и жизненно необходимый ему сернокислый натрий. Таким образом мы имели бы здесь дело с явлением, аналогичным тому, которое имеет место при отравлении щавелевой кислотой, действие которой обусловлено ее способностью отнимать у организма необходимую для него известь. Обезвреживающее действие инъекции хлористого кальция основано не на превращении щавелевой кислоты в нерастворимую известковую соль, но и здесь сущность заключается в замещении отнятой у организма действием щавелевой кислоты жизненно необходимой извести (ср. также сказанное в общей части об обезвреживании ядов, стр. 33).

Профилактика отравления барием в настоящее время почти исключительно сводится к медицинскому применению и для рентгенологии совершенно чистого сернокислого бария; последний согласно вышесказанному должен быть абсолютно лишен примесей растворимых бариевых солей, а также углекислого бария. Несмотря на безукоризненное качество имеющихся в настоящее время препаратов бария, в различных странах неоднократно были констатированы случаи отравления не безукоризненно чистым сернокислым барием. По D. A. B. VI<sup>1</sup> фармацевт имеет право выдавать только абсолютно чистый, им самим испытанный сернокислый барий, каково бы ни было назначение врача. В случаях применения сернокислого бария неизвестного происхождения необходимо испытать чистоту препарата; последнее может быть произведено чрезвычайно просто согласно указанию фармакопей<sup>2</sup>.

Вскрытие умерших от отравления барием дает следующие патологоанатомические изменения: гиперемия и кровоизлияния в различные слизистые оболочки, особенно желудка и кишечника, иногда также легочные кровоизлияния. Гиперемия коркового вещества почек, увеличение печени; последняя становится ломкой, в некоторых случаях констатировано ожирение печени.

### Литература.

- Hegier H. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 73, 336, 1922. — Krause P. — Vergiftung mit nicht einwandfreiem Bariumsulfat. Fortschr. Röntgenstrahlen., 31, стр. 231  
Salland W. и Kleitmann W. — Journ. of pharmac. a. exper. therap., 10, 247, 1922.  
Wolff U. — Deutsche Zeitschr. f. gerichtliche Medizin, 1, 322, 1922.

<sup>1</sup> Д. А. В. VI — немецкая фармакопей, 6-е изд. Ред.

<sup>2</sup> См. Гос. Фарм. СССР изд. 7, 1929 г., стр. 119. Ред.



## Отравления веществами группы фосфора и мышьяка. (Штаркенштейн).

Фосфор, мышьяк и сурьма фармакологически и токсикологически объединяются в одну группу. Принадлежность их к одной группе диктуется чисто химическими соображениями, так как все они как элементы одной группы периодической системы принадлежат к так называемой группе азота. Хотя и с токсикологической стороны эти элементы имеют много общего, все же следует принять во внимание, что фосфор очень ядовит именно как элемент, в то время как токсичность его соединений не имеет ничего общего с таковой фосфора-элемента. Мышьяк и сурьма, напротив, как элементы неядовиты, соединения же их являются ядами.

### ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОМ.

Из препаратов, вызывающих отравление фосфором, имеет значение исключительно желтый фосфор. Он мягок, как воск, на холоду хрупок, кристалличен, в свежем состоянии бесцветен, пожевав, становится бледножелтым.

Желтый фосфор плавится при  $44^{\circ}$ , нерастворим в воде, мало растворим в эфире, алкоголе, легко в жирах и в жирных маслах, а также в сероуглероде. Во влажном воздухе он испаряется и превращает при этом часть кислорода воздуха в озон. Уже при  $40^{\circ}$  он воспламеняется и сгорает при этом в пятихлористый фосфор. Это воспламенение может иметь место уже на воздухе или при совершенно незначительном трении, что и послужило поводом для применения его при изготовлении фосфорных спичек. Ввиду всех этих свойств желтый фосфор следует сохранять под водой и в темноте, так как при доступе воздуха он превращается в красную разновидность фосфора, которая с химической и токсикологической стороны существенно отличается от желтого фосфора. Желтый фосфор — единственная форма фосфора, представляющая интерес для токсикологии; прежде его применяли для изготовления фосфорных спичек, затем для электрариев (крысиный яд); в медицине он употребляется обычно в форме *Oleum phosphoratum*, раствор 0,1 г фосфора в 100 г миндального масла.

В качестве этиологических моментов имеют значение: самоубийство и применение фосфора в качестве abortивного средства. Число самоубийств посредством фосфора было особенно велико в тех странах, где были широко распространены фосфорные спички, так например, в прежнее время в Австрии и особенно в Праге. Вторым видом отравления фосфором — это профессионально-хронические отравления при обработке желтого фосфора в процессе изготовления фосфорных спичек.

Токсическая доза равняется 0,098 г, летальная — 0,2—0,5 г. Однако известны случаи, когда даже и значительно меньшие дозы приводили к смерти, в то время как более значительные дозы переносились без вредных последствий.

Причину этого явления, повидимому, следует видеть не столько в индивидуальном предрасположении отравившихся, сколько в том или ином количестве пищи, находившемся в каждом отдельном случае в желудке; особенно важно количество одновременно с фосфором введенного молока и других жирных и маслянистых кушаний, так как все они ускоряют растворение и всасывание фосфора. Смертельная доза соответствует примерно количеству фосфора, заключающемуся в 50 спичках.

### Симптомы острого отравления фосфором.

Наиболее быстрое течение отравления фосфором наблюдается в тех случаях, когда в кровяное русло сразу поступают большие количества фосфора. Смерть от паралича сердца наступает при тяжелых конвульсиях и в коматозном состоянии уже через несколько



часов. В общем отравление фосфором имеет следующее симптоматическое, как это было точно описано фон Якшем на основе богатого материала: острое отравление фосфором начинается обычно рвотой (светящиеся в темноте рвотные массы, покрытые жировыми капельками), тошнотой, болями в животе и головной болью. Вдыхаемый воздух иногда имеет характерный для фосфорного отравления запах. При условии достаточного удаления принятого внутрь фосфора после этих первичных симптомов может наступить выздоровление или заметное улучшение и даже эйфория; последняя часто оказывается обманчивой и представляет собой инкубационный период, за которым следуют собственно тяжелые явления. Так, часто даже через несколько дней, обычно спустя 2—3 дня, внезапно, если до этого времени гастроинтестинальные явления не наблюдались, появляется желтуха с одновременным выделением желчных пигментов почками; эти пигменты придают моче характерный для желтухи цвет. Боли в области желудка, позывы к рвоте и диспепсия, общая сильная слабость и сильное нервное возбуждение (аборт), кровоизлияния в кожу и в слизистые оболочки, иногда гематурия, ректальные кровотечения и содержащий гематин черноватый или кровавый стул — характеризуют дальнейшее течение болезни. Одновременно печень делается очень чувствительной и значительно увеличивается в объеме. Иногда развивается гангрена различных частей тела (см. ниже „Патологическая анатомия отравления фосфором“ и табл. XI, рис. 1).

Развивающаяся постепенно сердечная слабость при уменьшении частоты пульса и малом аритмичном пульсе может повести к смерти. Картина крови часто дает характерные изменения (полиглобулия, *polycythaemia tibia*). Повышающаяся иногда при начале отравления температура падает ниже нормальной и постепенно реде при судорогах — наступает смерть.

В продолжение всего отравления процесс обмена веществ претерпевает существенные изменения. В качестве непосредственного действия фосфора в различных органах, особенно в печени, в сердце, почках, а также в поперечнополосатых мышцах появляются обильные отложения жира, что влечет за собой, с одной стороны, вышеохарактеризованные симптомы, с другой — появление жира в моче. Причиной этого накопления жира (жировой фанероз) считают перенос жира из-под кожной жировой клетчатки в печень, так как общее содержание жира в организме не увеличивается. Если жир резорбируется прежде чем наступит смерть, пролиферация в интерстициальной соединительной ткани может привести к циррозу печени явлению, которое наступает иногда в других органах (почки и мышцы). Эти патологоанатомические изменения органов в тех случаях, которые оканчиваются выздоровлением, неоднократно имеют своим последствием расстройство органов, а именно мышечную слабость.

Дальнейшее нарушение обмена веществ сказывается на белковом обмене. Распад белка усиливается и ведет к выделению азота, однако последнее не есть показатель усилившегося окисления: при отравлении фосфором окисление, напротив, понижено. В результате пониженного окисления в моче появляются промежуточные продукты распада белков, а именно: аминокислоты, главным образом лейцин и тирозин как выражение замедленного окисления белков.

Увеличившийся распад белков, обуславливающий усиленное выделение азота, рассматривается как результат задержки промежуточного синтеза углеводов. Ввиду неспособности печени образовывать из безазотистых, доставляющих сахар, частей белка углеводы, ощущается некоторый недостаток углеводов, который мог бы быть компен-



сирован усилением распада белков; таким образом это повышение распада белка может быть рассматриваемо не как прямое, а как косвенное следствие действия фосфора. Усиленное выделение аммиака в моче можно свести к ненормальному образованию кислот в крови [ср. также исследования Гюртле (Hürthle)].

Совершенно иным образом протекает хроническое отравление фосфором, которое, как уже было упомянуто, наблюдалось в прежнее время преимущественно у рабочих на фабриках фосфорных спичек. Производство фосфорных спичек мало-помалу во всех странах выходит из употребления, а тем самым устраняется возможность хронического отравления фосфором.

### Симптомы хронического отравления фосфором.

После первичного возбуждающего действия,—следствия вдыхания паров фосфора — обычно развивается анемия с незначительными расстройствами кровообращения и прочими расстройствами общего самочувствия.

Эти расстройства могут появиться и как следствия дальнейших симптомов отравления, в особенности — расстройств питания (Леман). Многие авторы вообще не считают расстройство общего состояния характерным симптомом отравления и описывают его как случайный вторичный симптом.

Характерный симптом хронического отравления фосфором обусловлен влиянием паров фосфора на рост костей, а именно: в результате хронического отравления фосфором развиваются характерное местное заболевание и некроз челюстей. Экспериментальные фармакологические исследования показали, что при введении небольших количеств фосфора одновременно с общим стимулированием обмена веществ наступает усиленное образование костной ткани, особенно в костях, находящихся в стадии роста. При этом наблюдается усиленное образование компактной костной ткани, гипертрофия костного вещества за счет молодого мозга (Wegner). Раннее окостенение эпифизов длинных трубчатых костей (Sollman) и одновременно изменение химического состава костного вещества ведут к изменению его эластичности. Кость становится более ломкой и восприимчивой к инфекциям; эти фармакологически установленные действия малых, но частых доз фосфора даже при хроническом отравлении фосфором, когда в течение продолжительного времени непрерывно воспринимаются незначительные количества паров фосфора, приводят к наружно заметным изменениям, прежде всего челюстей [ср. также Мариконда (Mariconda)].

Вероятно здесь одновременно происходит несколько процессов. Непосредственное действие фосфора сказывается в вышеупомянутом увеличении костной массы, а последнее влечет за собой чрезмерное растяжение кожного покрова, который делается вследствие этого легко подверженным повреждениям извне и уже в силу одного только растяжения может давать трещины и разрывы. Это условие благоприятствует проникновению инфекций извне. Однако гораздо большую опасность представляют инфекции изнутри, при которых гноеродные кокки, главным образом из испорченных зубов, могут внедриться в костную ткань, вызвать здесь остеомиелит и периостит и привести таким образом к некрозу кости. Параллельно с этим процессом некротизации идет вышеупомянутое усиленное образование костной ткани; одновременно с гниением костного вещества внутри мы можем наблюдать образование мощных новых костных отложений на периосте. Понятно, что этот локализованный



здесь процесс, затрудняя жевание, может повлечь за собой вышеупомянутые расстройства общего состояния. Во всяком случае при всех мероприятиях, которые необходимо будет предпринять, следует помнить, что изменение костей как непосредственное следствие действия фосфора представляет собой общее явление и, как уже было указано, распространяется на весь скелет, в то время как некроз как результат вторичного действия всецело зависит от состояния зубов и ротовой полости.

### Профилактика отравления фосфором.

Самое верное средство предупреждения острого и хронического отравлений фосфором — это запрещение употребления желтого фосфора для выделки спичек, а также ограничение прочих видов применения фосфора до крайне минимального предела. Изготовление фосфорных спичек можно признать главной причиной острого и хронического отравлений фосфором, и мы видим, что в результате прекращения производства фосфорных спичек в отдельных странах прекратились случаи хронического отравления фосфором, а с исчезновением фосфорных спичек из повседневного обихода опала единственная возможность острого отравления фосфором. Доказательством этого могут служить статистические данные; со времени издания закона, запрещающего изготовление фосфорных спичек, случаи острого отравления фосфором прекратились. Таким образом запрещение фосфора остается наиболее действительной профилактической мерой. На производствах, где приходится иметь дело с фосфором, наиболее важной профилактической мерой, как это следует из сказанного, являются тщательные осмотры ротовой полости, главным образом зубов и их лечение. Опыт показывает, что это мероприятие достаточно для предупреждения хронических отравлений фосфором.

### Терапия.

Лечение хронического отравления фосфором относится к области хирургии. Терапия острого отравления фосфором требует прежде всего быстрого удаления яда из желудка, что может быть достигнуто промыванием последнего. Отсылая к сказанному в общей части, напомним здесь лишь о терапии путем поглощения (см. стр. 29). Далее рекомендуется назначение окислителей, переводящих фосфор в неядовитые кислородные соединения его (напр. фосфорную кислоту). Из этих окислителей на первом месте стоит сернокислая медь (медный купорос), которая как противоядие выполняет здесь тройную роль: прежде всего служит рвотным средством (дозы в дециграммах); далее, в процессе восстановления окиси меди фосфор окисляется в фосфорную кислоту; в-третьих, благодаря соединению не участвовавшего в реакции фосфора с восстановленной медью и образованию нерастворимого соединения фосфора с медью создается дальнейшее препятствие для всасывания. Разумеется, терапия всасывания и назначение сернокислой меди могут быть проведены не одновременно, но лишь в известной последовательности. Для промывания желудка лучше всего пользоваться животным углем или медным купоросом. Кроме медного купороса в качестве противоядия при отравлении фосфором рекомендуют еще перекись водорода или марганцовокислый калий, а в прежнее время для этой цели употребляли старый озонированный скипидар. Все они опираются скорее на теоретические до-



пущения, чем на продуктивные экспериментальные данные, поэтому целесообразнее отдавать предпочтение вышеуказанным методам.

Терапевтически важным всегда считалось предотвращение поступления жиров (молока и т. д.), так как нерастворимый в воде фосфор легко растворяется в жирах и липоидах. По наблюдениям Аткинсона полезное терапевтическое действие оказывают вещества, которые, хотя и растворяют фосфор, но препятствуют его всасыванию. В последнем отношении особенно пригоден керосин, который вводится в количестве 50—100 куб. см при помощи желудочного зонда. В опытах над животными своевременное применение его оказалось спасительным.

Симптоматическая терапия при остром отравлении фосфора должна в первую очередь предупредить наступление сердечной слабости (кофеин, дигиталис).

### Патологическая анатомия отравления фосфором.

Характерная для отравления фосфором патологоанатомическая картина обусловлена приведенными при описании симптоматического течения изменениями органов. Приводим наиболее существенные данные вскрытия нескольких трупов лиц, погибших от отравления фосфором.

1. 18-летняя девушка в продолжение 3 дней под ряд пила растворенные в молоке головки целой пачки фосфорных спичек. На 5-й день она умерла.

Данные вскрытия: желтуха распространенные кровоизлияния в грудную мускулатуру, переднюю поверхность сердечной сумки, брюшину, сальник и в серозные оболочки кишечника. Сильнейшее жировое перерождение сердца, печени и почек.

2. Самоубийство 19-летней девушки, заболевшей брюшным тифом.

Данные вскрытия. На поверхности сердца обильные, очень густо расположенные, достигающие размера чечевички темнокрасные кровоизлияния.

Кроме того многочисленные кровоизлияния констатированы в грудной мускулатуре, медиастинальной соединительной ткани и в диафрагме; сильное жировое перерождение сердца, печени и почек. Химическим исследованием в содержимом слепой кишки обнаружен фосфор.

3. (См. объяснительный текст к рис. 1, табл. XI).

Для обнаружения имевшего место отравления фосфором можно воспользоваться следующими диагностическими вспомогательными средствами:

1) Свечением рвотных масс в темноте.

2) Открытием фосфора в рвотных массах или в жидком содержимом желудка по почернению пропитанной азотнокислым серебром полоски фильтровальной бумаги. Помещенная рядом вторая бумажка, смоченная уксуснокислым свинцом, т. е. чернеет. Наблюдаемое иногда почернение и второй бумажки может быть обусловлено присутствием сероводорода, который мог находиться здесь одновременно с фосфором.

### ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРИСТЫМ ВОДОРОДОМ (ФОСФИНОМ).

Фосфористый водород — газ с запахом, напоминающим чеснок, встречается как примесь ацетилена, кроме того он может образоваться одновременно с мышьяковистым водородом при действии влаги на кремнекислое железо (см. мышьяковистый водород), так что одновременно с отравлением фосфористым водородом может наступить отравление мышьяковистым водородом (Bahg и Lehnkerzig). Картина отравления в обоих случаях представляет аналогичную в отношении симптоматического течения, а именно в явлениях со стороны нервной системы (вялость, чувство страха, преждевременно наступающая потеря сознания). После вдыхания незначительных масс газа сначала развиваются только катаральные явления в дыхательных органах. Фосфористый водород чрезвычайно ядовит. Отравления наступают уже при концентрации свыше 0.001%.

Мейсснер (Meissner) нашел, что содержание в воздухе 0.05%  $\text{PH}_3$  для кроликов смертельно, 0.005% при вдыхании в продолжение 10 минут не производили никакого действия. Смерть наступает вследствие паралича дыхания моторных центров и сердечной мускулатуры. Концентрированный фосфористый водород изменяет гемоглобин, превращая его путем редукции в гематин. Гемолиза не наблюдается. Искусственное дыхание в тяжелых случаях отравления бесполезно.



В дополнение к отравлению фосфором следует еще упомянуть о треххлористом фосфоре, который после вдыхания вызывает сильные местные явления раздражения во всех дыхательных органах.

Вместо желтого фосфора в производстве спичек теперь употребляют полусернистый фосфор, который, как это было доказано Леманом, неядовит.

## ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ.

### Препараты, их свойства и применение.

Металлический мышьяк в воде нерастворим и в чистом виде неядовит. Во влажном воздухе легко окисляется и приобретает при этом ядовитые свойства. Содержится до 1% в свинцовой дробе.

Соединения. Мышьяковистый водород ( $\text{AsH}_3$ ) рассмотрен отдельно.

Кислородные соединения мышьяка. Мышьяковистая кислота или ее ангидрид ( $\text{As}_2\text{O}_3$ ), белый мышьяк. Аморфный мышьяк растворяется в холодной воде до 1%, кристаллический — до  $\frac{1}{4}\%$ , в горячей воде — до 10% и остается затем после охлаждения растворенным до 2—3%. Мышьяковистая кислота находит применение в форме *pilulae asiaticae* (*pil. acid. arsenicosi*), которые содержат 1 мг в каждой пилюле; в виде натриевой соли (*Natrium arsenicosum*) для внутривенных инъекций; в виде калиевой соли — в 1% растворе с ароматическими веществами, как *solutio Fowleri*. Кроме того мышьяк находит техническое применение в качестве восстановителя и употребляется как отравы для крыс.

Зелень Шееле есть мышьяковистая медная соль. Швейнфуртская зелень — двойная медная соль с уксусной кислотой, содержащая 20% мышьяка. Вследствие своего великолепного цвета прежде швейнфуртская зелень применялась для окраски бумаги, обоев, шерстяной материи (одежды), искусственных цветов и была известна в торговле под различными фантастическими названиями, например смарагдовая зелень, бриллиантовая зелень, а в смеси с гипсом — как браун-швейгская зелень. Еще теперь это соединение употребляется для истребления паразитов, именно тараканов и насекомых — вредителей растений. Смесь швейнфуртской зелени с веществами содержащими мышьяковистую кислоту в растворе или во взвешенном состоянии, известна под названием урания. Применение содержащих мышьяк красок для окраски стен комнат все еще наблюдается до сих пор.

Мышьяковая кислота или ее ангидрид ( $\text{As}_2\text{O}_5$ ). Натриевая соль ее в 1—2% растворе употребляется в медицине под именем *solutio Pearsonii*, встречается как составная часть или случайная примесь в красках. Она вдвое менее ядовита, чем мышьяковистая кислота, что, вероятно, обусловлено не только меньшим содержанием мышьяка, но и высшей степенью окисления.

Сернистые соединения мышьяка. Трехсернистый мышьяк ( $\text{As}_2\text{S}_3$ ), аурпигмент, реальгар ( $\text{As}_2\text{S}_2$ ) употребляется как краска под именем царской желтой, а в смеси с известью — как средство для удаления волос, преимущественно магометанами и евреями — ортодоксами, которым закон запрещает употребление бритвы. В чистом виде сернистые соединения мышьяка нерастворимы, а потому неядовиты. Однако полученные техническим путем и известные в торговле соединения обычно содержат значительные количества мышьяка и имеют большее или меньшее токсикологическое значение.

Треххлористый мышьяк. Обычно употребляется в технике для травления металлов и может при этом дать повод к отравлению (*Delépine*).

Органические соединения мышьяка  $[(\text{CH}_3)_2\text{As}]_2$  — какодил. Диметиларсиновая кислота  $[(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})]$ , какодиловая кислота, натриевая соль которой — *Natrium casodylicum* — применяется в медицине. Органические соединения мышьяка менее ядовиты, чем это можно было бы ожидать по количеству содержащегося в них As, однако вследствие постепенного отщепления мышьяка все же вызывают типичные отравления. О применяемых исключительно с терапевтическими целями новейших органических соединениях мышьяка (см. стр. 210).



## Этиология отравления мышьяком.

1. Профессиональные отравления в настоящее время встречаются сравнительно редко. Условия для их возникновения имеются преимущественно при изготовлении содержащих мышьяк препаратов, особенно упомянутых красок (швейнфуртская зелень и т. д.) вследствие вдыхания содержащей мышьяк пыли. В равной мере это случается при обработке содержащих мышьяк руд, а также на мышьяковых рудниках, при обработке содержащей мышьяк цинковой обманки, при восстановлении мышьяком железа и угля во время отлив и стекла и т. д. Далее, возможность профессионального отравления существует при применении содержащих As красок, при изготовлении обоев и т. д. (в настоящее время ввиду строгих законов о красках эти случаи очень редки) и, наконец, всюду, где мышьяк употребляется в качестве консервирующего средства при набивке.

2. Медицинские отравления могут произойти при употреблении чрезмерных доз как при наружном, так и при внутреннем назначении мышьяка и его препаратов. Эта возможность особенно создается так называемым мышьяковым толчком (Arsenstoss). Этим термином обозначают ту форму мышьяковистой терапии, которая отвергает общепринятое длительное назначение незначительных и неизменных или постепенно возрастающих доз мышьяка, вместо этого подвергает организм с самого начала сильному действию мышьяка (Neusser, Rosenow). Применяемые при этом дозы почти всегда лежат на грани токсических доз.

Возможность медицинского отравления мышьяком имеется и при применении мышьяковистой кислоты в зубоврачебной практике, где ею пользуются для умерщвления пульпы.

Проглатывание положенного в дупло зуба мышьяка может иметь своим последствием резорптивное отравление мышьяком, однако на практике это едва ли имеет место, так как требуемое для лечения зубной пульпы количество мышьяка, даже в том случае, если оно будет проглочено, слишком ничтожно, чтобы вызвать токсическое, а тем более смертельное действие. Но одновременно существует опасность, что мышьяк, выпав из дупла и оставаясь в соприкосновении с мягкими частями в продолжение более или менее значительного времени, может вызвать некроз последних (см. также стр. 62 и 82). Реже медицинские отравления мышьяком происходят по недосмотру. Симптомы отравления, наступающие иногда после приема обычных лечебных доз, в большинстве случаев должны быть отнесены за счет идиосинкразии. По Изелину (Iselin) токсичность препаратов мышьяка при понижении атмосферного давления повышается — обстоятельство, заслуживающее внимания при проведении курса лечения мышьяком в горных местностях.

Зачастую причиной отравления мышьяком служило недостаточное знакомство с ядовитостью органических соединений мышьяка. Однако здесь уместно отметить, что эти препараты обычно обуславливают иное симптомотечение.

3. Прочие случайные причины. Чаше, чем при всех других ядах, мы встречаемся здесь с умышленным отравлением. Отсутствие запаха, удобство применения весьма незначительных количеств и создающаяся благодаря этому возможность незаметно подсыпать его в пищу и т. д. являются причинами того, что мышьяк издавна служил излюбленным орудием для преступных целей, и история умышленных отравлений в значительной мере есть история отравления мышьяком. Литература располагает сотней случаев почти „массовых убийств“, произведенных одним и тем же лицом. Сходство симптомотечения при отравлении мышьяком с тяжелыми хроническими болезнями, особенно в тех случаях, когда небольшие дозы яда даются в продолжение долгого времени по ряд, неоднократно служило причиной того, что многие убийства оставались необнаруженными и безнаказанными. Только с введением более строгих карательных мер применение мышьяка в качестве орудия убийства несколько сократилось и, можно сказать, что умышленное отравление мышьяком стало теперь редкостью<sup>1</sup>. Однако именно это обстоятельство привело к тому, что правительственные органы стали безразлично относиться к этому вопросу, а преступные элементы, почувствовав себя в безопасности, снова обратились к этому испытанному средству, и действительно статистика показывает, что отравления мышьяком снова участились — момент, заслуживающий особого внимания в деле профилактики отравлений (Ваховский, Маркс).

При умышленных отравлениях мышьяком яд вводился или per os, или per vaginam. Причиной хозяйственных отравлений мышьяком нередко служат употребление различных косметических средств: румян, помад, эликсиров и т. д. Кроме того многие предметы домашнего обихода также могут оказаться переносчиками яда (Petrén, Bylsma).

Особое место принадлежит мышьяку как abortivному средству. Прочие возможности хозяйственных отравлений мышьяком создаются благодаря вдыханию запаха со-

<sup>1</sup> У нас всегда мышьяк был и остался самым распространенным ядом. Ред. ?



держащих мышьяк малярных красок (голландские цинковые белила); казуистический случай такого отравления приведен у Линдштрема (Lindström) на основании личного наблюдения. Далее, следует отметить вдыхание пыли, содержащей частички штукатурки окрашенных мышьяковыми красками стен, а также вдыхание швейнфуртской зелени с пылью или в тех случаях, где зелень по ошибке была принята за какое-либо безвредное вещество. Пищевые продукты нередко содержат мышьяк вследствие загрязнения их или применения содержащих мышьяк красок в кондитерском производстве и т. д. Разумеется, что эти продукты могут дать повод для отравлений. Употребление содержащих мышьяк средств для борьбы с вредителями, особенно при истреблении гусениц вредителей винограда, может повлечь за собою отравление как во время самого применения средства, так и при употреблении в пищу немытого винограда. Наконец, при исследовании плодов, молока, хлеба, мяса, вина, сусли, пива, ликеров, сыра неоднократно были обнаружены следы или примеси мышьяка, причем все эти продукты давали повод для отравления мышьяком. Употребление содержащей мышьяк бумаги для обертки и при упаковке товаров создает особый момент опасности, игнорировать который не следует. Все эти этиологические моменты приводят не столько к внезапному отравлению мышьяком, сколько при длительном приеме незначительных доз к хроническим отравлениям. То же относится к употреблению содержащей мышьяк питьевой воды, а именно к водам, происходящим из содержащей мышьяк почвы, а также к воде колодезев и источников, в которые попали отравленные мышьяком крысы и т. д. Наконец, все эти моменты, с которыми мы познакомились при рассмотрении этиологии профессиональных отравлений вообще, в единичных случаях могут привести к случайному отравлению мышьяком — обстоятельство, которое часто при анамнезе может известить врача на верный путь. Чесночный запах, ощущаемый в помещениях, стены или обои которых окрашены содержащими мышьяк красками, обусловлен не одним только мышьяковистым водородом, как это было принято считать, но характерен и для некоторых органических соединений мышьяка, как например диэтилларсин  $[AsH(C_2H_5)_2]$  (Biginelli) или окись этилкадоила  $[As_2O_3.C_2H_5)_2]$  (Lason), образующихся при росте плесневых грибов на содержащем мышьяк субстрате (Gosio) (см. также у Гадамера). Однако по сравнению с вдыханием могущей образоваться в таких помещениях содержащей мышьяк пыли названные соединения как причина хронического отравления мышьяком отступают на задний план.

### Токсическая и смертельная дозы.

Если оставить в стороне случаи идиосинкразии, в которых отравление может наступить уже после приема всего нескольких миллиграммов мышьяка, за обычную токсическую дозу можно принять 0,1—0,5; 0,06 может быть признана низшей, 0,1—0,2 — обычной смертельной дозой, однако и более значительные количества даже в том случае, если не наступает рвота, не обязательно приводят к смерти. Так, в одном случае, приведенном Иохимоглу, прием 12 г мышьяка  $1,4$  г Morph. hydrochlor. [сравн. также Менегети (Menegletti)] не повлек за собой гибельных последствий. Недостаток витаминов усиливает восприимчивость по отношению к соединениям мышьяка (А. Гросс).

### / Симптомотечение отравления мышьяком.

Хотя можно различать острое и хроническое отравление мышьяком, уже острая форма характеризуется изменчивым течением со всеми переходами от подострого до явно выраженного хронического стадия [ср. также исследования Геффера (Heffter), Ульмана, Уилькокса (Willcox), Зольманна (Solmann) и др.].

При наружном применении мышьяк может вызвать местное отравление вследствие того, что он медленно убивает клетки, постепенно приводя их к распаду и после нескольких дней — к сильной некротической убыли вещества и разрушению тканей (это действие мышьяка послужило поводом для введения его в зубоврачебную практику, где им пользуются для умертвления нерва и разрушения пульпы). Подобные местные явления раздражения проявляются в красноте, опухании, образовании пузырьков и пустул и в общих



явлениях воспаления. Наблюдаемое в промышленных производствах разрушение носовой перегородки, аналогичное тому, которое имеет место при отравлении хромом, по Леману также объясняется местным действием мышьяка. Аналогичным образом местное применение мышьяка в прямой кишке или во влагалище может вызвать образование опухолей и язв, инфильтрацию и воспаление (см. также о местном действии мышьяка, стр. 83).

Резорптивное действие мышьяка может проявляться различно. Стенками желудка и кишечника мышьяк всасывается в очень незначительной мере. Соответственно той или иной степени всасывания мы наблюдаем различие в симптоматическом течении. Последнее носит совершенно иной характер там, где всасыванию сразу подвергаются большие количества мышьяка. Неповрежденная кожа вообще неспособна всасывать мышьяк или его соли, но поврежденный эпидермис при экземах, а также ранах является хорошей всасывающей поверхностью.

Несмотря на различное течение острого (при котором обычно принято отличать гастро-интестинальную и паралитическую формы) и хронического отравления мышьяком все симптомы можно объяснить, исходя от одной единственной точки приложения.

Фармакологические действия минимальных количеств мышьяка: незначительная задержка окисления и тем самым усиление кислородного обмена как чисто терапевтические моменты относятся к протоксическому этапу. Более значительные дозы вызывают может быть, исходя из той же точки приложения, распад вещества, разрушение кровяных телец с последующей желтухой, распад белка, ослабление газообмена, ожирение органов и расплавление тканей.

Все эти симптомы не наблюдаются при остром отравлении мышьяком, так как здесь главный симптом — понижение возбудимости нервных центров, сосудов и прежде всего паралич сократимых элементов капилляров — приводит к тягчайшим токсическим явлениям, затмевающим вышеописанные симптомы. Паралич капилляров может рассматриваться как причина всех наблюдаемых как при остром, так и при хроническом отравлении симптомов. Повидимому, капилляры различных органов обладают различной степенью восприимчивости и соответственно с этим поражаются в известной последовательности. Прежде всего реагируют мезентериальные капилляры, которые совершенно парализуются. Вследствие этого в них и в соответствующем сплетении вен наступает застой крови и как дальнейшее следствие — трансудация фибринозной жидкости в кишечник. В обильных водянистых, напоминающих рисовый отвар холероподобных поносах вследствие повреждения эпителиев появляются клочья слизи, отчасти смешанные с кровью. Незначительная сопротивляемость поврежденной слизистой по отношению к кишечным бактериям ведет к токсическому аутолизу. Аналогичные изменения наблюдаются и в слизистой желудка (табл. XI, рис. 2). Дальнейшим и последствиями паралича капилляров являются анемия прочих органов, незначительный приток крови к сердцу и центральной нервной системе, анемия мозга, потеря сознания, судороги, параличи, вторичная слабость сердца (последняя может быть также обусловлена первичным повреждением сократимых элементов мышьяком), и таким образом создается картина коляпса. Наряду с этим может наступить и непосредственный паралич центральной нервной системы.



Клиническое течение гастро-интестинальной формы, будучи обусловлено только что охарактеризованными причинными моментами, обычно следующее: на протяжении времени от  $\frac{1}{2}$  до 2 часов после начала отравления во рту и в зеве ощущаются металлические вкус, царапанье и жжение и сильная, не поддающаяся успокоению рвота при сильнейших болях в животе и во всей брюшной области. Рвотные массы, отчасти желчные, иногда окрашены солями мышьяка в зеленый цвет или содержат белое ядро из нерастворенного мышьяка. Спустя несколько часов рвота прекращается, но сильные боли в животе и икота остаются, и мало-помалу уже в первый день создается напоминающая холеру картину, характеризующаяся преимущественно вышеописанным напоминающим рисовый отвар поносом. Дальнейшие последствия, как и при холере, обусловлены сильной потерей воды организмом и проявляются главным образом в уменьшении мочеотделения, доходящем иногда до полной анурии, голос делается хриплым и беззвучным, появляются судороги в икрах, цианоз и, наконец, — коляпс при ускоренном неправильном малом и мягком пульсе; температура ниже нормальной; далее — головокружения, приступы обморока и при тяжелых явлениях паралича спустя всего несколько часов, редко при более медленном течении — через несколько дней — может наступить смерть. Все эти явления представляют собой непосредственные последствия паралича в области мезентериальных капилляров.

Если смерть не наступает в продолжение первого дня и отравление таким образом может тянуться днями, вышеохарактеризованная картина осложняется явлениями, обусловленными параличом капилляров в области других органов, а именно на коже могут образоваться пузырьки и пустулы иногда herpes zoster, отек и лихорадка.

Если уже с самого начала всасыванию подвергаются большие количества мышьяка, паралич центральной нервной системы может оказаться доминирующим симптомом во всей картине отравления и при симптомах паралитической формы: общей слабости, болезненных судорогах различных мышечных групп, потере сознания, коматозном состоянии и параличах жизненно важных центров продолговатого мозга (паралич дыхательного и сосудодвигательного центров) уже спустя несколько часов, самое позднее через день может наступить смерть без появления симптомов гастро-интестинальной формы.

Действие органических препаратов мышьяка еще далеко не выяснено. При этом можно говорить об отщеплении мышьяка или о действии молекулы в целом. Симптомы поражают преимущественно центральную нервную систему и почки. Во всяком случае следует помнить, что при применении этих препаратов дело идет о пациентах, органы которых характеризуются наличием целого ряда loci minoris resistentiae (стр. 209). Но так как и в опытах над животными после применения этих препаратов наблюдаются аналогичные явления со стороны зрительного нерва, дегенерация сосудов и коляпс, можно допустить, что при этом дело идет не столько о действии этих соединений, причем растворимость их в липоидах, как и в альбуминах органов, может сильно способствовать тому, что именно эти соединения мышьяка быстрее проникают в различные органы и попадают в такие области, куда другие соединения мышьяка могут проникнуть только после действия в продолжение ряда месяцев и лет. Соответственно такому действию названных органических препаратов определяется так же как гетеротропное действие мышьяка.

Хроническая форма отравления мышьяком редко является следствием острого отравления и обычно развивается после приема небольших доз мышьяка; при вдыхании содержащей мышьяк



ныли в промышленных производствах или в жилых помещениях, стены которых окрашены содержащими мышьяк красками, или наконец при введении мышьяка через рот (проглатывание яда). В случаях умышленного отравления, когда незначительные количества мышьяка в продолжение долгого времени под ряд вводятся с преступной целью с пищей, хроническое отравление характеризуется параличом других участков капилляров. Параличи капилляров ведут к расстройствам питания соответствующих областей. Наиболее чувствительная область — мезентериальные капилляры, само собой разумеется, могут быть поражены и при хронической форме отравления, однако в связи с совершенно иным распределением, обусловленным хроническим приемом незначительных количеств яда, течение отрав-



Рис. 9. Мышьяковыя меланоз (по Т. Колираку и В. Кирби). Отравление мышьяком после выпитого пива.

ления носит совершенно иной характер. Наиболее исчерпывающие наблюдения над хроническим отравлением мышьяком, составленные на основе 400 случаев, приведены у Бруарделя (Brouardel) и Буше (Bouchet) [цитировано по Пульсону (Poulsou)].

Эти авторы отличают в хроническом отравлении мышьяком четыре фазы:

Первая представляет собой как бы очень ослабленную форму гастроинтестинального отравления: анорексия, частая тошнота, позыв к рвоте, неправильный стул с перемежающимися поносами и запорами. В области мезентериальных капилляров наблюдаются самые незначительные расстройства.

Вторую фазу можно рассматривать как следствие параличей капилляров в области слизистых оболочек и кожи: конъюнктивит с жжением и краснотой в области нижней части живота, сухость в носу или в зеве, насморк с отделением вязкой тягучей слизи, хрипота и катар бронхов. Сыпи и образование пустул на коже, но особенно гиперкератозы ладони и ступни, пигментирование (мышьяковый меланоз, рис. 9, экспериментальная мышьяковая саркома (Fischer—Carmel). Herpes лица и конечностей, defluvium capillorum [о кожных изменениях при хроническом отравлении мышьяком см. также у Бильсма (Bijlsma), Слоссе (Slosse), Френч (French), Брюнауера (Brünauer) и др.].

Третья фаза характеризуется поражением центральной нервной системы и периферических нервов анимальной нервной системы. Симптомы: головные боли, упадок работоспособности и ослабление психических функций, парестезии конечностей и иногда языка, анестезии или гиперестезии, наконец, параличи. Последние исчерпывающим образом объясняются параличами капилляров в области нервов, пита-



ние которых нарушено именно этой причиной. Чаще всего такие параличи поражают мышцы разгибатели ноги и икроножную мускулатуру, однако дело может дойти и до параличей возвратного нерва. Параличи в области зрительного нерва могут повлечь за собой субъективно-зрительные явления в виде белых и цветных колец, облаков и т. д., амблиопию и атрофию зрительного нерва (амауроз). Одновременно как дальнейшее следствие может развиться атрофия мышц. Типичный паралич, вызванный действием мышьяка, следует рассматривать как мышьяковый неврит (Aisenbergitis), обусловленный нарушением питания нерва в результате паралича сосудов. Иногда он сопровождается острым отравлением или же наступает спустя несколько дней, самое позднее — через 5 недель; однако встречается и при всех других формах.

Четвертая фаза есть конечный стадий после повторных приступов. Она кончается одышкой и смертью от паралича сердца; иногда впрочем смерть наступает только после дегенерации других органов, особенно печени, почек и сердца при одновременном развитии водянки и малярии. Все эти фазы хронического отравления мышьяком не всегда бывают выражены. Часто параличи являются единственным явным симптомом отравления. Так как эти параличи встречаются изолированно и часто появляются поздно, определение их как симптомов отравления мышьяком нередко сопряжено со значительными трудностями.

В тесной связи с хроническим отравлением мышьяком стоит привыкание к мышьяку, поскольку привычка к определенному медикаменту и хроническое отравление часто идут рука об руку (см. — морфий, а также общую часть). Совершенно непохоже на этого рода привыкание к лекарству привыкание к мышьяку. В некоторых местностях, например в Штейермарке, последнее представляет собой настолько распространенное явление и достигает таких размеров, что в один прием может быть принято свыше 1 г мышьяка, причем это не сопровождается никакими вредными последствиями. Однако существенный момент в процессе привыкания к мышьяку заключается в том, что терпимость проявляется только по отношению к мышьяку, введенному через рот, в то время как по отношению к парентерально введенному не наблюдается повышения чувствительности. По Клоэтта (Cloetta) привыкание к мышьяку основано на возрастании непроницаемости слизистых оболочек кишечника и обусловленном этим снижением всасываемости мышьяка. Изучение процесса выделения мышьяка с мочой заставило Похимову прийти к выводу, что привыкание к мышьяку основано на увеличении сопротивляемости слизистых оболочек желудка по отношению к воспалительному и некротизирующему действию мышьяка и на обусловленном этим сравнительно незначительном всасывании. К этому же выводу пришли и Э. и Н. Кесзер (E. и N. Keeser), которые путем опытов над обменом веществ установили, что волосы и кожа играют существенную роль при отложении и выделении мышьяка. Сообразно этому пониженное выделение мышьяка с мочой, как это, напр. наблюдалось Кюблером (Kübler) при хроническом назначении мышьяка, повидимому, еще не свидетельствует о пониженном всасывании. Шварце пришел на основании своих исследований к выводу, что так называемое привыкание к мышьяку не есть привыкание организма или привыкание слизистых оболочек кишечника, но что оно зависит только от величины зерна употребленного препарата, так как в виде тонко измельченного порошка мышьяк вса-



сывается и в стадии так называемого привыкания. Наконец, для объяснения явления привыкания приводят еще следующий опыт. В норме мышьяк вызывает усиление секреции в просвет кишечника, в самом секрете мышьяковистая кислота растворяется и, следовательно, всасывается; при более продолжительном введении это усиление секреции будто бы прекращается, и тем самым уничтожается условие для всасывания мышьяка (Issekutz и v. Végh.). Наконец, следует еще упомянуть, что привыкшие к мышьяку субъекты обнаруживают весьма большую выносливость по отношению к введенной через рот сурьме (Клоэтта) и к вызывающему обычно рвоту медному купоросу (Kuroda). Повидимому, не исключена возможность того, что приученный к мышьяку организм может проявить клеточную сопротивляемость по отношению к яду, как это напр., имеет место при привыкании к морфию. Во всяком случае опыты над простейшими должны быть истолкованы в этом смысле (Neuschloss).

Патологоанатомические изменения явно выражены в сущности только при желудочно-кишечной форме отравления: инъекция опухшей и покрытой слизью слизистой желудка (см. табл. XI. рис. 2), распространенные геморрагические воспаления, дефекты эпителия как следствия местного действия нерастворимых частичек аммиака, переполнение кровью расширенных мезентериальных сосудов. Стенка кишечника опухает и краснеет, слизистая оболочка покрыта ложными мембранами. Пейеровы бляшки обычно сильно опухают, инфильтрированы, иногда изъязвлены. Из других анатомических изменений для хронической формы характерны сопровождаемые сопутствующими клиническими явлениями жировые перерождения, особенно сосудов сердца и печени (см. также подробное освещение вопроса у Маркса).

### Профилактика отравления мышьяком.

Обычные меры предосторожности, применяемые во всех промышленных производствах по отношению ко всем подобным веществам, повидимому, оказываются достаточными и для профилактики профессионального отравления мышьяком, так как в настоящее время последние сделались большой редкостью в более крупных производствах. Главные профилактические мероприятия должны быть направлены на строгое соблюдение всех правительственных распоряжений относительно изготовления и применения содержащих мышьяк красок, обоев, малярных и прочих красок (ср. также стр. 23 и 24). Строгого надзора требует также употребление содержащих мышьяк материалов (швейнфуртская зелень); последние должны отпускаться только при условии объяснения способа употребления и то лишь тем лицам, которые не внушают никаких опасений. Осторожность при отпуске этих препаратов диктуется еще тем, что ценность всех мышьяковых препаратов, применяемых для истребления домашних паразитов, стоит в резком противоречии с их сильной ядовитостью.

Что касается медицинского применения препаратов мышьяка, особенно для различных органов, решающее значение имеют все относящиеся сюда фармакологические соображения. При употреблении мышьяковой пасты для лечения зубной пульпы необходимо следить за тщательностью закупорки, т. е. предотвратить возможность выхождения мышьяка на поверхность, ведущую к некрозу мягких частей. До сих пор еще не найдено средство, могущее заменить мышьяковую пасту (Эулер). В связи с вопросом о профилактике отрав-



лений мышьяком, особенно убийств, уместно подчеркнуть, что врач, особенно если ему приходится исполнять обязанности судебного врача, должен помнить о том, что в последнее время отравления мышьяком снова участились и что несомненно многие из них остаются неоткрытыми и вследствие этой безнаказанности могут дать повод для повторных преступлений. Поэтому интересы дела требуют, чтобы при всех случаях заболеваний или смерти, дающих хотя бы малейший повод допустить возможность более или менее тяжелой формы отравления мышьяком, врач, не высказывая сразу определенного подозрения, должен иметь в виду это соображение и выяснить с педантичной точностью все сопутствующие обстоятельства, говорящие за или против такого подозрения. С другой стороны, учитывая серьезность вопроса, даже при обнаружении мышьяка в органах умершего, подозрение об отравлении мышьяком может быть высказано только в том случае, если найденные количества мышьяка превышают те, которые обычно находят в органах, если обнаруженное количество As превышает норму, да и то лишь тогда, когда исключена возможность арсенофагии или поступления мышьяка в результате врачебного назначения (само собою разумеется, при точном выполнении последнего).



Рис. 10. Открытие мышьяка: а—вещество, подлежащее исследованию; b—уголь; с—мышьяковое зеркало.

Для практического врача имеют значение только те методы открытия As, которые допускают немедленное решение вопроса, например исследование какого-либо *corpus delicti* (смешение и т. д.). Большой вес испытуемого порошка, трудная растворимость в воде, немедленное опускание на дно мельчайших частичек при погружении порошка дают достаточно оснований, чтобы заподозрить присутствие мышьяка. Более детальный диагноз может быть получен открытием зеркала мышьяка. Для этой цели берут узкую, вытянутую стеклянную трубочку из твердого стекла, на дно которой кладут подлежащий исследованию материал („a“) в суженное место трубочки помещают раскаленный древесный уголек („b“) и затем осторожно нагревают сначала уголек, затем мышьяк. Вследствие восстановления мышьяка над углем даже при наличии следов мышьяка образуется зеркало (с) As (рис. 10).

Другой простой количественный метод определения заключается в том, что подлежащий исследованию материал, например обон, пищевые продукты и т. д., нейтрализуют картофельной кашкой или агаром, стерилизуют кипячением и прививают в охлажденную массу плесневые грибки, а именно *Penicillium brevicaulis*. Культуру держат приблизительно при 37°. Уже через 10—12 часов развивается характерный для разложения мышьяка чесночный запах. Со всеми прочими способами открытия мышьяка, как напр. пробой в аппарате Марша, практический врач почти не сталкивается. [Ср. также Фюнер (Fühner), Шеринга (Scheringa), Кривье (Cribier), Шелльбах (Schellbach) и приведенные в общей части специальные сочинения об открытии яда].

### Терапия.

Этиологическая терапия отравления мышьяком может касаться только удаления яда из желудка или из кишечника. Из обычных методов, рассмотренных в общей части, прежде всего заслуживает внимания промывание желудка; однако при этом следует иметь



в виду, что после приема твердого мышьяка, несмотря на тщательное промывание желудка, в складках слизистой остаются частички нерастворившегося мышьяка, во много раз превышающие смертельные дозы. Они могут впоследствии раствориться и всосаться. Отсюда с несомненной очевидностью следует, что при отравлении мышьяком нельзя ограничиться простым промыванием желудка.

Старым средством этиологической терапии является применение *Antidotum arsenici* (свежеосажденного гидрата окиси железа). Прежде считали, что таким путем мышьяк может быть приведен в неядовитое соединение мышьяка и железа<sup>1</sup>. Однако в действительности здесь речь идет только об особом случае терапии всасывания (ср. также общую часть, стр. 29). Поэтому целесообразнее всего применять *Antidotum arsenici*, если вообще пользоваться им, в форме *Ferrum hydroxydatum dialysatum*, которое в желудочном соке, а именно при одновременном прибавлении некоторого количества поваренной соли выпадает и поглощает мышьяк; еще лучше применять в качестве *Antidotum arsenici* животный уголь, так как гидрат окиси железа по Гигану (Guigan), Аскинсону (Askinson) и Брэф (Brough), повидимому, вообще не производит никакого действия. Всегда следует комбинировать промывание желудка животным углем и сопровождать это действие терапией всасывания. Исходя из приведенных в общей части соображений (см. стр. 30), *Bolus alba* как противоядие при отравлении мышьяком должно быть отвергнуто.

Симптоматическая терапия отравления мышьяком должна быть по преимуществу каузальной и в первую очередь должна считаться с параличом капилляров как причиной целого ряда вторичных и третичных симптомов. Поэтому здесь весьма уместным окажется применение адреналина, лучше всего в форме обильных вливаний физиологического раствора с адреналином, что создает противовес параличу сократимого вещества, препятствует застою крови, а также может устранить вторичные последствия, как напр. анемию мозга и сердечную слабость (ср. сказанное в общей части о лечении коляпса, стр. 36). Зибер рекомендует вливания сернокислого магния, однако по опытам О. Ганзена (O. Hansen) эта соль производит лишь задерживающее действие. Все прочие симптомы, особенно со стороны центральной нервной системы, требуют адекватной симптоматической терапии, следующей обычным клиническим принципам.

Патологическая анатомия отравления мышьяком: приведенные при описании симптомов острого отравления мышьяком изменения органов, а именно желудка и кишечника, в большинстве случаев могут быть констатированы на трупе. Данные вскрытия иллюстрируются случаем, приведенным на табл. XI, рис. 2.

### ОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ МЫШЬЯКА.

(Поль.)

Из органических соединений мышьяка еще до сих пор употребляют введенный в 1862 г. какодил沃кислый натрий  $(\text{CH}_3)_2\text{ASOONa}$ , т. е. соединение пентавалентного мышьяка, признанное менее ядовитым, чем соединение трехвалентного. Арсикодилы — собирательное название для фармацевтических препаратов какодилов沃кислого

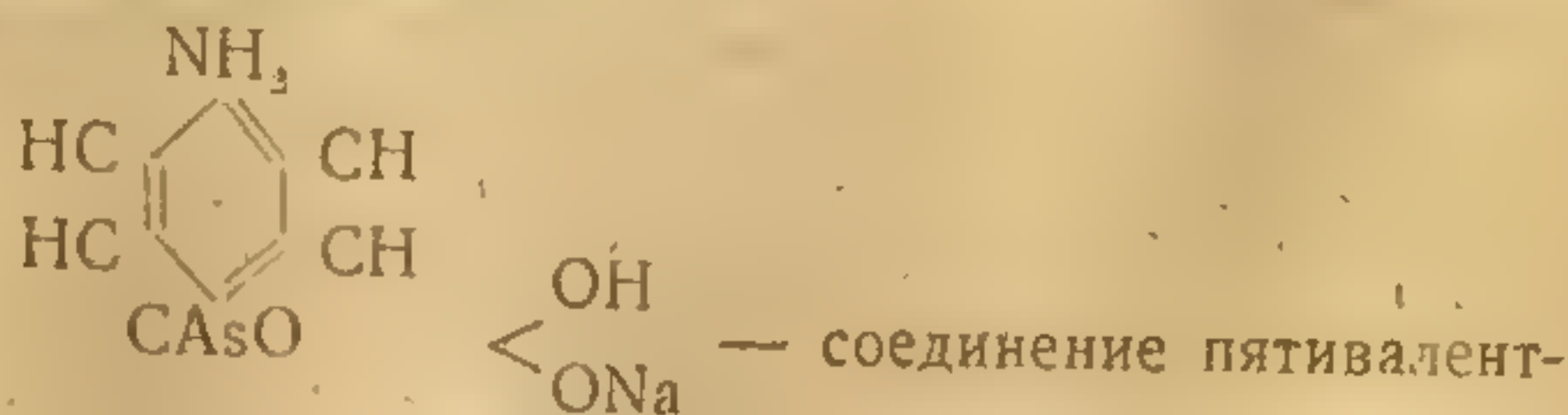
<sup>1</sup> Мышьяковистокислая соль окиси нерастворима (прим. пер.).

Красный



натрия. Соединение это в 15—40 раз менее ядовито, чем мышьяковистая кислота, уже потому, что, разлагаясь в организме, оно отчасти выдыхается в виде какодила:  $\text{As}(\text{CH}_3)_3$ . В организме какодиловая кислота постепенно переходит в мышьяковистую кислоту, вызывая описанные в предыдущем изложении симптомы отравления. Часть какодиловой кислоты выделяется в неизмененном виде с мочой (более подробно об этом см. у Геффтера).

Следующее органическое соединение, приобретшее теоретическое и практическое значение, — атоксил,



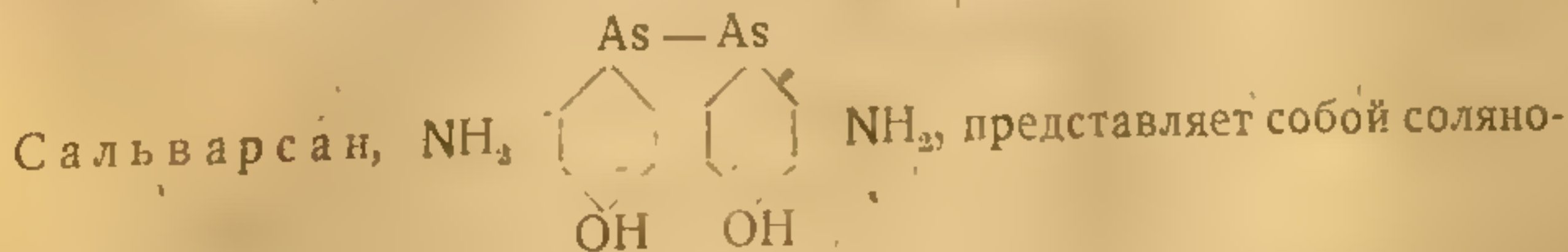
Вначале его применяли при лечении кожных болезней, затем при пеллагре и сонной болезни (R. Koch), так как это соединение убивает возбудителей болезни, трипаносом. У больных сонной болезнью и у люетиков лечение атоксиком в некоторых случаях вызывало расстройство зрения и даже смерть. Вялость, атаксия, *incontinentia alvi et vesicae*, нефрит и слепота были единичными этапами длившейся много недель болезни. Кроме того были констатированы парестезии, атрофия мышц, неврит. [Более подробное описание см. у Кестера (Kester)]. При экспериментальных исследованиях наблюдаются дегенерация зрительного нерва, ожирение печени и почек, кровоизлияния в почки, ожоги слизистой оболочки, у кошки — атактическая походка, спастические парезы и судороги. Все эти симптомы весьма мало напоминают таковые, вызываемые различными кислотами As, что говорит в пользу того, что ядовитое действие производит молекула в целом.

Фениларсеновокислый натрий,  $\text{C}_6\text{H}_5\text{As} \begin{smallmatrix} \text{OH} \\ \text{ONa} \end{smallmatrix}$ , вызывает

те же явления, что и амидированное соединение.

Ацетилированный атоксил, арсацетин несколько менее ядовит, чем атоксил, однако дозы в 0,05 при приемах по 4 раза в день вызывают выделение белка в моче.

Спириллоцидное действие атоксила было отправной точкой в исканиях препарата, который при повышенном антисептическом действии был бы менее ядовит. Это был путь, приведший гениального Эрлиха (Paul Ehrlich) к открытию сальварсана.



кислую соль р-ди-окси-диамидоарсенобензола. Неосальварсан<sup>1</sup> есть соединение сальварсана с формальдегид-сульфонатокислым натрием. Сальварсан назначается преимущественно внутривенно; в клизме или при употреблении внутрь он почти индифферентен.


<sup>1</sup> Неосальварсан, новосальварсан, новарсолан (Фармак. СССР, 7-е изд., стр. 531 — продукт, получаемый из сальварсана ( $\text{C}_{12}\text{H}_{11}\text{O}_2\text{N}_2\text{As}_2$ ) конденсацией с формальдегид-сульфокислотой; желтый, растворимый в воде порошок. Ред.



(о приеме 1,8 г неосальварсана в продолжение 6 дней, не сопровождавшемся токсическими действиями, сообщает Фридман). Степень токсичности сальварсана была установлена недавно опубликованной статистикой, показавшей, что при действии старого сальварсана смертельные случаи выражались отношением 1:30 000, при действии сальварсанового натрия—1:20 000, а при неосальварсане—1:162 800.

Отсюда следует, что назначение сальварсана менее опасно, чем хотя бы хлороформенный наркоз. Согласно клиническим данным ядовитость препаратов всецело зависит от дозировки. При 0,6 смертность выражается отношением 1:162 800, при превышении этой дозы она достигает 1:3 000. По Цумбушу (Zumbusch) особенно опасен сальварсан для беременных. Смерть от действия сальварсана может быть обусловлена:

1. Инъекцией кислых растворов; последнего условия следует во что бы то ни стало избегать. Прусское правительство издало детальные инструкции для испытания сальварсана и неосальварсана в аптеках. Доказано, что для кроликов смертельным является 0,15 кислый сальварсан, нейтрализованный — 0,35.

2. Разложением сальварсана. Продукт распада последнего: аминоксифениларсиноксид  $\text{NH}_2$   —гораздо более ядовитый, чем не раз-

ложившееся вещество. Продукт окисления атоксила — окись оксифениларсина действует еще в растворе 1:1 000 000, убивая трипаносом, между тем, как 5% раствор атоксила не производит никакого действия на паразитов.

3. Употреблением чрезмерных доз и слишком быстрым повторным назначением.

Симптомы отравления сальварсаном у человека сводятся к следующему: сначала наступают продромальные явления, на третий день после инъекции — головные боли, тошнота, поносы и рвота, последняя скоро делается кровавой, затем появляются сильнейшее возбуждение, эпилептиформные судороги с клоническими и тоническими подергиваниями. Непродолжительные приступы учащаются, пока больной не впадает в коматозное состояние; смерть обыкновенно наступает на четвертый день. Наряду с этим наблюдаются лихорадочные явления с повышением температуры до 39,8°, 40,2°, вазомоторные симптомы, краснота лица, экзантемы, дерматиты, отек лица и особенно век. Парезы отдельных нервов известны под именем реакции Герксгеймера; полагают, что они происходят вследствие опухания мозговых оболочек в местах выхода нервов в костный канал черепа. При вскрытиях находят гиперемию, сильнейший отек мозга, застой, капиллярный тромбоз, геморагии (encephalitis haemorrhagica, apoplexie sérieuse) (Milian), далее — расстройства печени и острую желтую атрофию печени. [Подробно разобранный случай смерти от сальварсана приведен у Бранденбурга (Brandenburg)]. Случай смерти после интралюмбального впрыскивания неосальварсана (0,0036 г) описан Цадеком (Zadek). Из терапевтических мер Шиндлер рекомендует вливание поварадреналина (Jackson и Smith), впрыскивание тирамина (оксифенил-

Сущность явлений толкуется различно. Прежде причиной токсических симптомов считали клеточные продукты распада гибнущих

влиянием са... почти все... впрыскиван... против, как... после вг... более говорит... вызывает в си... Установле... сальварсаном тем... с больным... si mipois те... факторами.

Эксперим... вокруг вопро... мышьяк. У... между терапев... анзма имела ре... сальварсана... как мы... соли, не прои... температуры, дей... лягушки, внача... против, при п... явления раздра... вается индифе... сосуды дейст... цифические я... что лечебное... сила обуслов... комплекса. То... ные действия... лушению. Об... общает Альв... мания то, что... введении по... время как с... давление.

В качеств... в настоящее... ацетилоксиам... Начиная... действие, 0,2... Токсично... И. Штейнфе... Из много... нашел себе

Он пр... сид. В с... раствори



под влиянием сальварсана спиритл. Если бы это действительно было так, почти все симптомы должны были появиться уже после первого впрыскивания, однако на самом деле этого не наблюдается; напротив, как правило все вышеприведенные симптомы появляются лишь после второй или повторных инъекций. Это обстоятельство скорее говорит в пользу анафилактического действия, и Колле (Kolle) указывает в своем исследовании на устранимость анафилактического шока. Установление непосредственной причины при оравлении сальварсаном тем более затруднительно, что мы здесь постоянно имеем дело с больным организмом, иными словами: обусловленные болезнью *loci minoris resistentiae* со своей стороны служат определяющими факторами.

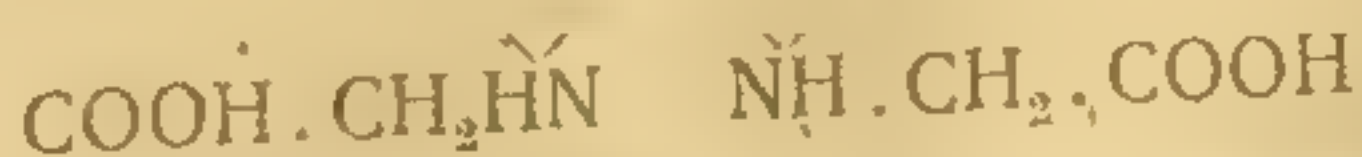
Экспериментальные исследования вращались главным образом вокруг вопроса о том, действует ли сальварсан на организм так же, как мышьяк. Уже с самого начала введения сальварсана разница между терапевтической и токсической дозами для данного организма имела решающее значение. Утверждали, что для кроликов 100 мг сальварсана = 34,5 мг мышьяка являются токсической дозой. В то время как мышьяковистая кислота, введенная в форме натриевой соли, не производит местного действия, но вызывает падение температуры, действует расширяющим образом на кровеносные сосуды лягушки, вначале совершенно не действуя на мозг, сальварсан, напротив, при применении его вне сосудов вызывает резкие местные явления раздражения. Что касается влияния на температуру, — он оказывается индифферентным или вызывает повышение температуры, на сосуды действует суживающим образом, к тому же вызывает специфические явления энцефалита. Ввиду этого необходимо допустить, что лечебное и токсическое действие как сальварсана, так и атоксила обусловлено действием этих веществ как целого органического комплекса. То, что продукты разрушения могут произвести вторичные действия главным образом на почку, не противоречит этому допущению. Об экспериментальном действии сальварсана на почки сообщает Альвенс. Из приведенных у него данных заслуживает внимания то, что 0,1 *Acidum arsenicosum* при получасовом внутривенном введении понижает у кролика кровяное давление с 67 на 39, в то время как сальварсан в 0,2 (в 40 куб. см) не влияет на кровяное давление.

В качестве профилактической меры против спирохетной инфекции в настоящее время широко применяется исследованная уже Эрлихом апетилоксиаминофенилтарсиновая кислота, стоварсол или спироцид.

Начиная с 0,6 *pro dosi*, это соединение производит токсическое действие, 0,2 — лечебная или профилактическая доза в день.

Токсичность вещества при действии на крыс была определена Н. Штейнфельдом.

Из многочисленных веществ, заменяющих сальварсан, применение нашел себе только арсенофенилглицин.



Он производит на трипаносом более сильное действие, чем атоксил. В сравнении с сальварсаном он обладает преимуществом легкой растворимости и безболезненности при подкожном или внутримышечном введении.



шечном применении. Нейссер (Neisser) предпочитает его при известных условиях сальварсану. У человека и обезьян он может быть применен как средство против сифилиса, однако, он не менее опасен, чем сальварсан. Нейссер описывает после применения этого препарата смертельные случаи, сопровождающиеся изменениями печени, нефригом и перерождением зрительного нерва. Реенстиерна (Reenstierna) считает дозы 0,5 в 2 куб. см сезамового масла безвредными и неспособными вызывать раздражения. По его мнению они оказывают хорошее действие при лечении различных стадий сифилиса, однако благоприятное воздействие на вассермановскую реакцию не было констатировано.

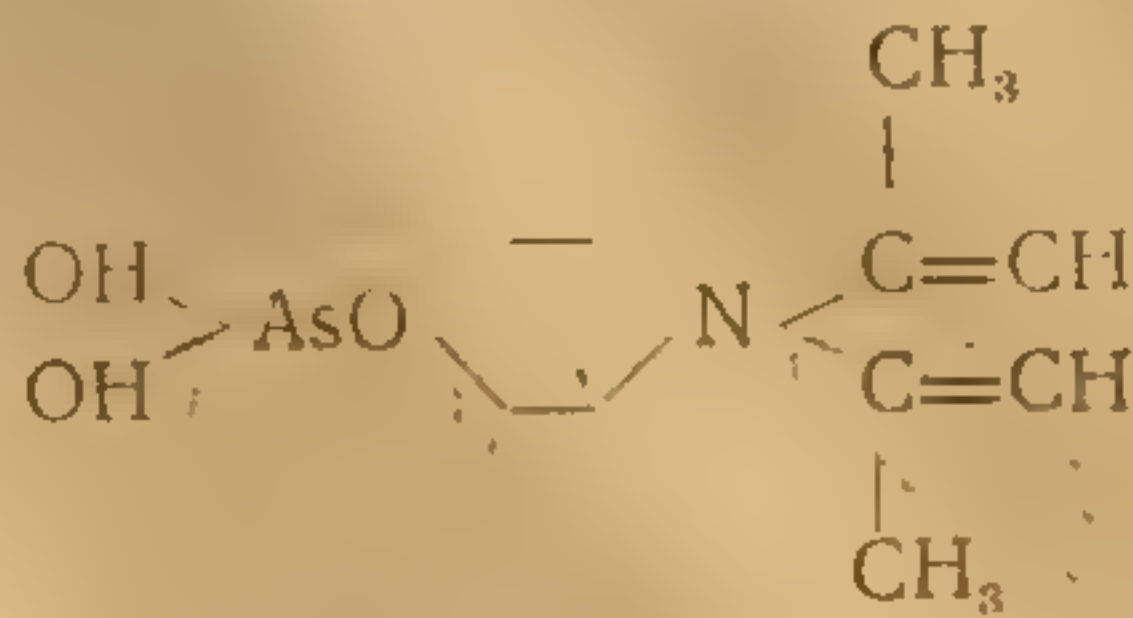
Насколько синтетические ароматические соединения мышьяка отличаются друг от друга в отношении своей ядовитости, показывает пример



триаминофениларсина,  $\text{NH}_2 \left[ \begin{array}{c} \diagup \quad \diagdown \\ \diagdown \quad \diagup \end{array} \right] \text{NH}_2$ , который вообще почти

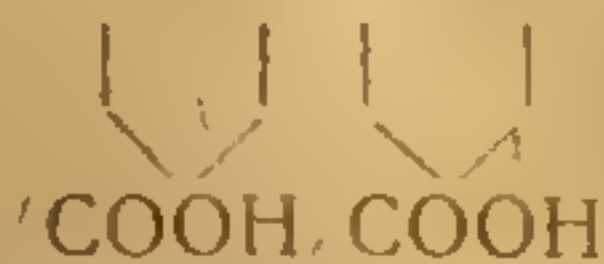


неядовит. Мышь весом, в 20 г переносит 0,12 г последнего = 1,8 г As на 1 кг мыши. Напрогив, арсалит, биметиламинотетраминарсенобензол производит чрезвычайно сильное действие на спирохету сифилиса. Патологически интересно действие так называемого и к т р о г е н а.



Этот препарат вызывает желтуху подобно некоторым галогенизированным арсиновым кислотам. Так, Карер (P. Karger) сообщает, что мыши, которым было впрыснуто  $\frac{1}{2000}$  г дихлоридфениларсиновой кислоты, даже через 2 месяца имели интенсивно желтоокрашенные уши. Эларсон не имеет практически токсикологического значения.

Наконец, следует еще указать на своеобразное действие р-арсенобензойной кислоты, которая по Кенигсмарку (Königsmark) оказывает чрезвычайно сильное действие на почки в количествах = 4 мг мышьяка. Таким образом это вещество еще более ядовито, чем сальварсан.



Литература о выделении мышьяка после употребления известных в настоящее время препаратов (напр. сальварсана и неосальварсана) приведена у Дель-Бере (del Beere).

Обзор многочисленных ароматических соединений показывает, что комплекс в целом часто действует совершенно неожиданным образом, так что априорное определение действия на основании структуры соединения невозможно; как всегда, для определения характера действия решающим является эксперимент.



## ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОВИСТЫМ ВОДОРОДОМ.

(Штаркенштейн.)

Мышьяковистый водород  $\text{AsH}_3$  (арсин) неизменно образуется при взаимодействии кислот с содержащими мышьяк металлами, особенно при действии соляной или серной кислоты на цинк при условии, если участвующие в реакции вещества содержат примеси мышьяка. Так как цинк почти всегда содержит примесь As, а полученные техническим путем кислоты также в большинстве случаев содержат мышьяк, мышьяковистый водород может образоваться в качестве побочного продукта при получении водорода. Далее он образуется при действии плесневых грибов, особенно *Penicilium brevicaulis* на содержащие мышьяк вещества, напр. обои, малярные и другие краски, в состав которых входит мышьяк.  $\text{AsH}_3$  — очень ядовитый, в чистом виде почти лишенный запаха. (Reckleben. Schreiber) газ, который в обыкновенном виде, в котором он встречается, обладает напоминающим чеснок запахом; при горении он дает  $\text{As}_2\text{O}_3$  [см. также Фаубель (Vaubel)]. При пропускании даже следов мышьяковистого водорода через раскаленную стеклянную трубочку он разлагается, причем As осаждается в виде блестящего налета (зеркало мышьяка) на охлажденном месте (принцип открытия мышьяка в аппарате Марша).

В этиологии отравления мышьяковистым водородом преобладают профессиональные отравления, чаще всего при получении водорода для наполнения больших воздушных шаров, аэростатов и т. д.; отравления арсином констатированы также при наполнении детских воздушных шаров. Отравления мышьяковистым водородом могут иметь место при применении водорода для паяльных целей, так как последний может содержать примеси  $\text{AsH}_3$ , если исходные материалы, послужившие для его получения, заключали в себе As. Работа с цинком и кислотами тоже может служить случайной причиной отравления мышьяковистым водородом в целом ряде металлургических производств, на свинцовоплавильных заводах при отделении серебра, при травлении бронзы и т. д., далее на химических фабриках и аккумуляторных заводах. Согласно статистическим данным Прельса (Prölss) из 39 случаев отравления  $\text{AsH}_3$ , которые он наблюдал, 12 падает на химиков, 11 — на рабочих, наполняющих водородом детские воздушные шары, 7 — на рабочих анилиновой промышленности, 5 — на рабочих свинцовоплавильных заводов, 3 — на воздухоплавателей, 1 — неизвестной этиологии.

Кремнекислородное железо (ферросилиций) содержит обыкновенно фосфор и мышьяк, которые при получении ферросилиция превращаются в фосфористый или мышьяковистый кальций; оба эти соединения во влажном воздухе разлагаются с образованием фосфористого и мышьяковистого водорода, причем кремнекислородное железо распадается в порошок. Кремнекислородное железо применяется в стальной промышленности. При перевозке кремнекислородного железа на пароходах нередко тюки отсыревают и одновременно с образованием фосфористого водорода образуется мышьяковистый водород. Профессиональные отравления  $\text{AsH}_3$  наблюдались также при получении ванадиевого железа, так как применяемые для этой цели руды содержат около 0,3% As (Heffter—Koclsch).

Как уже было упомянуто выше, почти все отравления, происходящие в жилых помещениях, обои или стены которых окрашены



мышьяковистыми красками, объясняют действием  $AsH_3$ <sup>1</sup>. Последний будто бы образуется благодаря деятельности плесневых грибов, гнездящихся во влажном клейстере. Гозио однако считает, что при этом образуется не арсин, а газообразный диэтиларсин  $AsH(C_2H_5)_2$ , причем наиболее благоприятная среда для развития грибов должна содержать 0,02—0,05%  $As$  (Abel и Bittenberg). По Клазону образовавшийся газ чесночного запаха есть окись этилкакодила  $As_2O(C_2H_5)_4$  [ср. также наблюдения над собой Тиллинга (Tilling)]. Несмотря на все эти возможности, и здесь при развитии хронического отравления мышьяком вдыхание образующейся в таких жилищах мышьяковой пыли, повидимому, играет особенно важную роль (Виховский).

Симптомы отравления мышьяковистым водородом являются следствием гемолитического действия, с одной стороны, и действия на центральную нервную систему — с другой (v. Oettingen). Они проявляются различным образом и зависят от количества воспринятого газа. После приема небольших доз появляются познабливание, вялость, слабость, головная боль и рвота, вслед за этим обморок и одышка. Дальнейшее действие мышьяковистого водорода сказывается в уменьшении способности связывать кислород и в распаде эритроцитов. Следствием гемолиза является выделение кровавой мочи, сильное уменьшение числа красных кровяных телец и гемоглобина, выделение желчных пигментов. Однако даже в этой стадии болезнь может перейти в медленное выздоровление и окончиться полным исцелением; в других случаях при серьезных изменениях в органах развиваются повышенная чувствительность в области печени и почек, тяжелый цианоз, желтуха, анурия, и при бреде, коматозном состоянии и судорогах как следствии действия мышьяковистого водорода на центральную нервную систему отравившиеся умирают.

Ядовитое действие мышьяковистого водорода чрезвычайно сильно. Хотя определение токсической и летальной доз для человека, естественно, не может быть установлено точным образом, все же экспериментальные исследования (Дубицкий, Иоахимоглу) дают некоторое представление о степени ядовитости этого соединения. В опытах над кошками вдыхание мышьяковистого водорода в количестве 0,29—0,12 куб. см (0,4—0,38 мг) на 1 л воздуха в продолжение одного часа вызвало тяжелые заболевания, которые при более высоких концентрациях после 12—20, при более низких — после 20—40 часов кончались смертью. Для человека токсической является масса газа, соответствующая 0,01%  $As$ .

Для мышей смертельная пограничная концентрация мышьяковистого водорода при продолжительности вдыхания в полчаса равняется 0,1 и 0,15 мг в одном литре воздуха. Из такой концентрации животные воспринимают мышьяк, который, будучи определен в форме мышьяковистой кислоты, составляет 0,010—0,012 мг на 1 грамм тела мыши (Фюннер) (ср. также исследования Иоахимоглу, Мейснера, Лябеса и Фюннера).

Патологоанатомические изменения органов наблюдаются преимущественно в крови и в почках.

Профилактика отравления мышьяковистым водородом касается преимущественно получения водорода, который по методу Вентзки (Wentzky) должен быть проведен через цилиндр, наполненный двумя частями сухой хлорной извести и одной частью влажного песка. Прочие отравления мышьяковистым водородом могут

<sup>1</sup> Содержание мышьяка в современных обоях ничтожно и не имеет токсического значения (Schulz).

...ть уст...  
...х цел...  
...и мате...  
...в хими...  
...енную с...  
...осред...  
...и в соли...  
...и в хлор...  
...казаны сле...  
...дет приме...  
...омса (Thom...)

Следующи...  
...нцем, котор...  
...никогда не до...  
...на товарных...  
...должна быть...  
...оберегать от...  
...Терапев...  
...ни этиологи...  
...большого усп...  
...медленное по...  
...соответствующ...  
...основе.

В дополне...  
...упомануть, ч...  
...дороду при...  
...ющиеся на это...  
...чески токсико...  
...учитывая уча...  
...рерабатываю...  
...с возможност...  
...практическое...  
...селенистый...  
...крови без ге...  
...водит местно...  
...почки и на с...  
...чаются иногда...  
...вдыхаемом в...  
...нистый водор...  
...центрация ме...  
...кашля. Прак...  
...чения.

В дополне...  
...селене, а т...  
...ментальному...  
...не приобрели...  
...ср. соответс...  
...макологин, I

Отравле...  
...чистая...  
...главным...  
...назосм...



ныть устранены применением чистого сжатого водорода для паяльных целей и т. д. вместо водорода, полученного из содержащих примеси материалов. Кроме того на всех соответствующих производствах и в химических лабораториях следует разъяснять опасность, сопряженную с образованием мышьяковистого водорода.

Посредством проведения лабораторного воздуха через 15% раствор однохлористой меди в соляной кислоте в целях отделения фосфора, сурьмы и сероводорода и введения в хлористую ртуть вследствие образующегося желтого окрашивания могут быть доказаны следы мышьяковистого водорода (Heim и Hébert), что в некоторых случаях найдет применение во вредных производствах. О дальнейшем применении  $AsH_3$  см. у Томса (Thoms) и Гесса (Ghess).

Следующий профилактический момент — обращение с ферросилицием, который до отправки должен достаточно долго вылежаться, никогда не должен перевозиться на пассажирских пароходах, а только на товарных судах, причем грузить его следует на палубе. Упаковка должна быть водонепроницаема и снабжена надписью: „ферросилиций, оберегать от сырости, не опрыскивать, не бросать“ (Леман).

Терапевтически при отравлении мышьяковистым водородом ни этиологически, ни причинно-симптоматически не следует ожидать большого успеха. Единственное, что можно рекомендовать — это немедленное помещение отравившегося на свежий воздух и применение соответствующей симптоматической терапии на общеклинической основе.

В дополнение к мышьяковистому водороду следует еще вкратце упомянуть, что и селенистому и в такой же мере олововодороду присуще известное токсическое действие. Однако имеющиеся на этот счет наблюдения представляют преимущественно теоретически токсикологический и фармакологический интерес. Тем не менее, учитывая участвовавшее теперь применение селена на заводах, перерабатывающих сернистые соединения мышьяка, следует считаться с возможностью того, что эти вопросы со временем также приобретут практическое значение. Согласно исследованиям Мейсснера (Meissner) селенистый водород обуславливает черно-коричневое окрашивание крови без гемолиза и при достаточно большой концентрации производит местное раздражающее действие на наружные слизистые оболочки и на слизистую дыхательных путей. Тяжелые отравления кончаются иногда смертельной пневмонией. При наличии 0,3 — 0,4% во вдыхаемом воздухе опытные животные не реагируют, так как селенистый водород легко разлагается. Определяемая еще по запаху концентрация меньше токсической. Олововодород вызывает приступы кашля. Практически он не имеет никакого токсикологического значения.

В дополнение к этому отравлению следует еще упомянуть о самом селене, а также о теллуре, которые были подвергнуты экспериментальному фармакологическому исследованию, однако, до сих пор не приобрели никакого практического токсикологического значения (ср. соответствующую литературу у Поля, Геффтера, Учебн. фармакологии, III, стр. 437, 1927 г.).

#### ОТРАВЛЕНИЕ СУРЬМОЙ.

Отравление сурьмой всецело примыкает к отравлению мышьяком. Чистая сурьма, обычно добываемая из трехсернистой сурьмы  $Sb_2S_3$ , применяется главным образом в металлургии, а именно для получения сплавов. Из таких сплавов назовем: типографский металл (свинец, сурьма и олово), гартблей, британский металл.



В медицине употребляется рвотный камень *tartarus stibiatus*, или *emeticus* ( $\text{C}_2\text{H}_4\text{KO}_6\text{SbO}$ ), растворимый уже в 17 частях воды. Треххлористая сурьма (сурьмяное масло) в настоящее время применяется только для технических целей. Сульфиды сурьмы также служат преимущественно для технических надобностей; окись сурьмы применяется для изготовления эмалированной посуды. Этиология отравления сурьмой — редко профессиональная. У словолитчиков будто бы наблюдается определенная болезнь, характеризующаяся преимущественно нервными явлениями. Ее ставят в связь с действием сурьмы на организм. С возможностью отравления Sb следует считать при изготовлении препаратов сурьмы и при употреблении их для эмалево-глазури, наконец, при применении самой глазури, поскольку встречаются сорта эмали, выделяющие при кипячении с 4% уксусной кислотой 53 мг сурьмы (Леман, Флюри, Бек и Шмидт).

Гораздо важнее в отношении этиологии и применения препаратов сурьмы с медицинскими целями, особенно примешивание различных соединений сурьмы ко всякого рода тайным средствам. Как наружное, так и внутреннее применение, первое — в форме мазей, последнее — преимущественно в качестве рвотных и отхаркивающих средств может дать повод для отравления сурьмой. Не только однократное употребление внутрь больших доз, но и повторный прием малых доз сопряжен с опасностью отравления. (Тэйлор). Смертельная доза может быть принята равной 0,12 г, обычно 0,5—1; токсическая доза — 0,2. У детей уже 20 мг производят тяжелое токсическое действие, 30 мг вызывают смерть.

Симптомы отравления рвотным камнем — главный вид отравления сурьмой — могут быть подразделены на местные и резорптивные. При местном употреблении на коже сначала образуются эритемы, затем спустя несколько дней могут появиться отеки, узелки и пузырьки типа пустул при оспе. Резорптивное действие препаратов сурьмы во многом напоминает таковое мышьяка. И здесь самым существенным моментом является паралич капилляров. На первом плане стоят гастро-интестинальные, холеро-подобные симптомы, которые в той же последовательности, как и при отравлении мышьяком, могут привести к сердечной слабости, анурии, судорогам, коляпсу и смерти (см. экспериментальные исследования Михиля).

Медленность всасывания соединений сурьмы в кишечнике обуславливает длительность действия яда на слизистые оболочки желудка и кишечника, что опять-таки ведет к тяжелым местным расстройствам. Продолжительный прием очень малых (в миллиграммах) доз редко приводит к хроническим отравлениям сурьмой. Примером симптомов хронического отравления могут служить катаральные расстройства желудка и кишечника, местные образования нарывов во рту, лейкоцитоз и понижение количества тромбоцитов (Seitz), выделение белка, исхудание, головокружение и сердечная слабость.

Профилактически при отравлении сурьмой главное значение имеет соответствующий состав эмали. Что касается применения сурьмы в медицине, можно признать, что все препараты, в состав которых она входит, без ущерба могут быть заменены лучшими и менее опасными не содержащими ее препаратами.

Терапия. Сходство каузальных моментов и симптоматического течения заставляет следовать тому же пути, что и при отравлении мышьяком. Гессе удалось серным диаспоралем (коллоидальный препарат серы) обезвредить рвотный камень, превращая его в недовитую  $\text{Sb}_2\text{S}_3$  (см. также стр. 33).

Наряду с названными соединениями трехвалентной сурьмы (окись сурьмы  $\text{Sb}_2\text{O}_3$ ), которые реагируют почти совершенно так же, как основная окись металла, в последнее время для технических целей (изготовление глазури) стали применять соединения пятивалентной сурьмы (пятиокись сурьмы  $\text{Sb}_2\text{O}_5$ ). Последние по характеру своего действия обнаруживают аналогию с кислотами, напр. метантимониат, лейкоинн. Как



показывают опыты над животными Клоэтта (с калийной солью пиротсурьмяной кислоты) и Ревальда (с натриевой солью метасурьмяной кислоты), испытуемым субъектам ежедневно давалось по 0,01 г соли; пентавалентная сурьма, подобно пентавалентному мышьяку в соединениях мышьяковой кислоты, повидимому, лишена ядовитых свойств или же последнее присуще ей лишь в незначительной степени. В последнее время Флори экспериментально исследовал токсическое действие различных соединений сурьмы и нашел, что крысы и мыши переносят сравнительно большие дозы триоксида сурьмы, пентоксида сурьмы и метасурьмяного натрия без особого вреда для здоровья. Одноразовая доза в 2—3 г этих соединений почти безвредна. Производные пентасернистой сурьмы, практически нерастворимые, для высших животных однако безразличны. Собаки чувствительнее мелких грызунов и заболевают после приема нескольких граммов с явлениями расстройства пищеварения, рвоты и поноса. После длительного введения триоксида и пентоксида сурьмы, напр. 150 мг ежедневно, у кошек наступают болезненные явления и исхудание. Гораздо ядовитее — рвотный камень. Доза, вызывающая рвоту, для кошек около 10 мг на килограмм веса животного, для собак около 4 мг. Относительно привыкания к сурьме нет точных указаний (см. также у Шеллера).

## Литература.

### Фосфор.

Atkinson H. W.—Journ. of labor. and clin. med., 7, 148, 1921. Floret—Phosphorvergiftung. Zentralbl. f. Gewerbehyg., 5, 222, 1917. Härtile Stoffwechsel der Leber unter dem Einfluß der Chloroform- u. Phosphorvergiftung. Arch. f. Path. u. Pharm., 110, 153, 1926. v. Jakch—Akute Phosphorvergiftungen. „Die Vergiftungen“ I. c., стр. 116. Mariconda P.—Chronische Phosphorvergiftung. Arch. di farmacol. speriment. e sc. aff., 39, 24, 1925. Schreiber—Die Hygiene der Phosphor- und Zündwarenarbeiter. In Weyls Handb. d. Hyg., 2. изд., 7/1, 1921, стр. 761. A. Seitz—Schriftgießerei, und Antimonvergiftung. Arch. f. Hygiene, 98, 1928. Sollmann T.—Chronische Phosphorvergiftung. D. ph. exp. Ther., 24, 119, 1924. v. Stubenrauch—Die Lehre von der Phosphorvergiftung. Sammlung klin. Vorträge, S. 303, 1910, цит. по Lehmann. I. c., стр. 172. Valardi—Chronische P-Vergiftungen in Italien. Zentralbl. f. Gewerbehyg., 3, 1, 1915.

### Фосфористый водород.

Bahr und Lehnkerzig—PH<sub>3</sub>-Vergiftung durch elektrolytisch gewonnenes Ferrosilizium. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 32, 123, 1906. Meissner R.—Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 32, 267, 1924. Preußen, Erl. 31/III 1928, Ferrosilizium und andere Eisen-Siliziumverbindungen. Reichsgesundheitsblatt Nr. 26.

### Мышьяк.

Bijl'sma U. G.—Chron. Arsenikumvergiftung. Nederland Tidschr. voor geneeskunde, 1922, Nr. 16. Verhandlungen u. Mitteilungen über die Staatssem. Fürsorge in d. Niederlanden. 1921, 1108. Brünauer St. R.—Über mikro-chemisch-histologisch nachgewiesenes As. Arch. f. Derm. u. Syphil., 129, 186, 1921. Carrel A.—Über das Fischer'sche Arseniksarkom. Compt. rend. soc. Biolog., 96, 1121, 1927. Cloetta.—Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 4, 360, 1911. Cribier Journ. de pharm. et de chimie, 24, 241, 1921. Daya—Arch. farmacol. sperm. e scienze affine, 39, 173, 1925. Delépine Sh.—Arsenitrichlorid. Journ. of industr. hyg., 4, 340, 410, 1922 Euler H.—In wie weit ist Arsenik für den Zahnarzt entbehrlich? Deutsche Zeitschr. f. Zahnheilkunde, 47, 3, 1921. Fischer—Das Arsen und seine Verbindungen. Weyls Handb. der Hygiene, 2. изд., Bd. 7, чен. часть 1921, изд. A. Barth, Leipzig 1921, стр. 836, 848. French E. G.—Dermatitisekfoliation bei Arsenikbehandlung. Lancet, 198, 1262, 1920 Fühner H.—Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung kleinster Arsenmengen in Leichenteilen Berichte der deutschen pharmakologischen Gesellschaft, 28, 221, 1918. Guigan Mc., Atkinson и Brough—Antidogischen Gesellschaft, 28, 221, 1918. Hansen Olga—Magnesiumsulfat die der Arsenikvergiftung. Journ. of pharm. a. exp. ther., 21, 201, 1923. Hefter A.—Irrtümer bei der Erklärung und Behandlung der Arsenikvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 17, 853, 1921; Arsenikvergiftung oder Arsenikophagismus. Vierteljahreszeitschr. f. gerichtl. Med., 3, Folge, 30, 2. Iselin—Über den Einfluss des verminderten Luftdruckes auf die toxische Wirkung von Arsenverbindungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 110, 66, 1925. v. Issekutz и v. Végh—Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 114, 1926. Joachimgiv Klin. Wochenschr., 170, 1922. Keeser F. и J.—Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 109, 370, 1925. Knecht и Dearb—The elimination of arsenic through the hair. Lancet, 1, 851, 1891, цит. по Erben, I. c., стр. 277. Kuroda—Deutsche med. Wochenschr., 233, 1927. Kubler—Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 98, 185, 1923. Lennmalm.—Über chronische Arsenvergiftung, spez. über chron. Arsenvergiftungen in Wohnungen. Festschr.



f. Ritt. v. Jaksch, Prag 1912, стр. 84. Lindström E.—Zur Kasuistik der Arsenvergiftung. Wiener klin. Wochenschrift, XVI. Jahrgang, Nr. 18, 1913. Marik,—Über Arsenlähmungen. Wiener klin. Wochenschr., 4, 565, 595, 614, 630, 648, 666, 686, 711, 1891. Marx A. M. Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1927. Meneghetti—Arch. di scienze biol., 1, 273, 1920. Neuschlos—Pflügers Arch 178, 61, 59, 1920. Petrének—Acta med. scandinav., 58, 217, 1923. Sieber—Arch. intern. di pharmacodyn., 22, 269, 1912.

### Органические соединения мышц.

Alwens — Vaskuläre Nephritis nach Salvarsan und Neosalvarsan. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., т. 72, стр. 177, 1913; 1. c., 2, 3. Del Beere — Ausscheidung des Neosalvarsan im menschlichen Körper nach intravenöser Injektion (Urin und Fäzes, Galle und Darm). Ztschr. f. ges. exper. Med., т. 48, стр. 24, 1925. Brandenburg K. — Salvarsanvergiftung und Überempfindlichkeit gegen Arsenik. Med. Klin., стр. 1072, 1913. Deussing R. — Behandlung der Salvarsanvergiftung mit Natriumthiosulfat. Deutsche med. Wochenschr., 51, 1924—1925. Ehrlich-Hata — Experimentelle Ther. d. Spirillosen. Springer, Berlin, стр. 23, 1910. Fischer B. — Ueber Todesfälle nach Salvarsan. Dtsch. med. Wschr., Nr. 31, 1915. Friedmann — Neosalvarsan, verschluckt innerlich genommen. Therap. M., стр. 142, 1920. Giemsa — Arch. f. Pharmazie, т. 257, стр. 194, 1919. Gros A. — Empfindlichkeit vitaminarm ernährter Tiere gegen Arsenverbindungen. Biochem. Zeitschr., стр. 184, 360, 1927. Heffter A. — Das Verhalten der Kakodylsäure im Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., т. 46, стр. 230, 1901. Jackson и Smith — Journ. of Pharmacol. and exp. Therap., т. XII, стр. 240, 1918. Karrer — Ber. XLVII, стр. 1781. Kollé, Schlossberger u. Leopold — Untersuchungen an Tieren über die Veränderung der akut tödlichen Wirkungen der Salvarsanpräparate. Med. Klin., стр. 355, 1920. Kollé u. Zieler — Handb. d. Salvarsantherapie. Urban & Schwarzenberg, 1927. Königsmark — Диссерт. Rostock, 1915, bei Kober gearbeitet. Koster G. — Chronische Atoxylvergiftung. Pflügers Arch., т. 136, стр. 1, 1910. Koster, l. c. Igersheimer u. Itami — Zur Path. der exp. Atoxylverg. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., т. LXI, стр. 18, 1919. Luthlen — Die exp. Analyse der Salvarsanwirkung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., т. XIII, 1913. Neisser A. — Arch. f. Dermatol. u. Syphil., т. CXXI, стр. 579, 1913.

### Мышьяковистый водород.

Abel и Buttenberg (цит. по Gadamer). Biginelli (цит. по Gadamer) Cow C. и Dixon W. E. Wirkung von Dimethyltellur. Journ. of Biol., 56, 42, 1922. Fühner H. Beiträge zur Toxikologie des Arsenwasserstoffs. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 92, 288, 1922. Gadamer Lehrb. d. chem. Toxikologie. 2. изд., Göttingen 1924. Gosio Riv. d'Igiene. 2, 715, 1892. Hammett, Müller и Novesky Vergleichsversuche über die Giftigkeit von Germanium und Arsen. Journ. of pharm. exp. ther., 19, 337, 1922. Heffter Vierteljahreszeitschr. f. gerichtl. Medizin, 55, 1, 1918. Joachimogly Zur Pharmak. G., des Selens und Tellurs. Bioch. Zeitschr., 107, 300, 1920; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 23, 152, 1922. Joachimogly и Panet — Über vermeintliche ökonomische u. gewerbl. Vergiftung mit Zinnwasserstoff. Münch. med. Wochenschr., 71, 1647, 1924. Klason (цит. по Gadamer). Koelsch F. Zentralbl. f. gewerbl. Hygiene u. Unfallverhütung, 8, 121, 1920. Labes. Deutsche med. Wochenschrift, 51, 2152, 1926. Lehmann F. — Pharmakologie des Selens u. Tellurs. Biochem. Zeitschr., 134, 390, 1920. Levi Angelina Tellur-toxikologische Hämatologie. 3, 343, 1922. Meissner R. — Zur Analyse des Wasserstoffes im Blute. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 22, 310, 1921. Toxikologie des Selenwasserstoffes. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., 42, 272, 1924. Panet и Joachimogly. Zinn- und Germaniumwasserstoff. Berichte d. deutschen chem. Ges., 57, 1925, 1924. Reckleben и Scheiber Zeitschr. f. angewandte Chemie, 1911. Sanger — Proceed. of the Americ. Acad. of A. and Sc., 26, 24, 112.

### Сурьма.

Beck K. и Schmidt W. A. — Zeitschr. f. Unters. d. Lebensmitt., 55, 1, 1928. Cloetta — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 61, 352, 1911. Flury Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 63, 243; 64, 361; 68, 186, 1910—12; 125, 87, 1927; Zeitschr. f. ang. Chemie. 1927, Nr. 41. Gleiser — Verteilung von Antimon in Leichenorganen. Textbook of med. jurisprudence a. toxicology, 690, 1921. Michiels F. Arch. internat. de pharmacodyn. et de rhéologie, 25, 217, 1920. Revald — Therapie der Gegenwart, 357, 1914. Scheller (y Rost), Arch. d. Reichsges.-Amt, 57, 265, 1926. Setz A. — Münch. med. Wochenschr., 70, 1501, 1923.

От редакц  
Предислов

Введение в изу  
Определен  
Условия  
Классифи  
Общая  
Общая  
Общие  
Этиотр  
Общая  
Лечени  
к яд  
Задачи  
в ле  
Статист

Яды с преоблад  
Общая  
Специа  
Газы и  
Местно действу  
Специа  
Кислоты  
Общая  
Специа  
Едине щелочи  
Общая  
Специа  
Солн.  
Тяжелые метал  
Органические к  
Алкоголи,  
Ароматичес  
Алкалоиды  
Глюкозиды  
Растительные в  
Растения, с  
Кислоты, а  
Сапонин  
Раздра



# ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
От редакции русского перевода . . . . .	3
Предисловие авторов . . . . .	3
<b>ОБЩАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.</b>	
<b>Введение в изучение токсикологии. Отравления во врачебной практике . .</b>	<b>5</b>
Определение понятия „отравление“. Отравление и болезнь . . . . .	5
Условия для появления отравления . . . . .	7
Классификация отравлений . . . . .	14
Общая симптоматология и диагностика отравлений . . . . .	17
Общая профилактика отравлений . . . . .	21
Общее лечение отравлений . . . . .	26
Этиотропное лечение отравлений . . . . .	27
Общая симптоматическая терапия отравлений . . . . .	34
Лечение отравлений путем изменения восприимчивости организма . . . . .	39
к ядам (неспецифическое повышение сопротивляемости) . . . . .	39
Задачи судебного врача в случаях смертельного отравления . . . . .	41
Статистика отравлений . . . . .	49
<b>СПЕЦИАЛЬНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ.</b>	
<b>І ЧАСТЬ.</b>	
<b>Яды с преобладающим местным действием . . . . .</b>	<b>57</b>
Общая часть . . . . .	57
Специальная часть . . . . .	63
Газы и пары . . . . .	63
<b>Местно действующие газы и пары . . . . .</b>	<b>71</b>
Специальная часть . . . . .	71
<b>Кислоты . . . . .</b>	<b>85</b>
Общая часть . . . . .	85
Специальная часть . . . . .	88
<b>Едкие щелочи . . . . .</b>	<b>91</b>
Общая часть . . . . .	91
Специальная часть . . . . .	92
<b>Соли . . . . .</b>	<b>94</b>
<b>Тяжелые металлы . . . . .</b>	<b>102</b>
<b>Органические кислоты и другие органические яды с местным действием . .</b>	<b>106</b>
Органические кислоты . . . . .	107
Алкоголи, альдегиды . . . . .	109
Ароматические соединения, фенолы и крезолы . . . . .	111
Алкалоиды . . . . .	112
Глюкозиды . . . . .	114
<b>Растительные вещества, вызывающие раздражение . . . . .</b>	<b>115</b>
Растения, содержащие эфирные масла . . . . .	115
Кислоты, ангидриды кислот, смолы, горькие вещества и т. д. . . . .	117
Сапонины . . . . .	120
Раздражающие кожу растения . . . . .	125



Животные яды . . . . .	Стр. 131
Ядовитые животные . . . . .	134
Ядовитые змеи . . . . .	141

## И Ч А С Т Ь.

Яды с преобладающим резорптивным действием . . . . .	147
Неорганические яды . . . . .	147
Тяжелые металлы, щелочные металлы, щелочно-земельные металлы . . . . .	147
Отравление ртутью . . . . .	148
Отравление свинцом . . . . .	163
Отравление висмутом . . . . .	182
Группа отравлений цинком, медью и кадмием . . . . .	186
Отравление цинком . . . . .	186
Отравление кадмием . . . . .	188
Отравление медью . . . . .	188
Группа отравлений марганцем и железом . . . . .	189
Отравление барием . . . . .	193
Отравление веществами группы фосфора-мышьяка . . . . .	196
Отравление фосфором . . . . .	196
Отравление мышьяком . . . . .	201
Органические соединения мышьяка . . . . .	210
Отравление мышьяковистым водородом . . . . .	217
Отравление сурьмой . . . . .	219

О П Е Ч А Т К А  
НА СТРАНИЦЕ 90 ОШИБОЧНО НАПЕЧАТАНЫ СТРОКИ 26 и 27 СВЕРХУ СО ССЫЛКОЙ НА ТАБЛ. IV. ИХ НЕ СЛЕДУЕТ ЧИТАТЬ.

ОГИЗ

СУД

Под ред  
При уча  
Кокел  
(Мюнхен  
тов), Р  
фише  
ново-Во

Сб

Сб

Сб

Пр  
медиц  
нем. и  
Телес

Сб

Пр  
медиц  
ботки

Сб

Пр  
меди

Сб

Пр  
меди  
жан



## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Под редакц. Главного судебного медицинского эксперта д-ра Я. Лейбовича.  
При участ. профессоров: Игнатовского (Воронеж), Ильина (Ленинград),  
Кокеля (Лейпциг), Краттер (Грац), Крюкова (Москва), Меркеля  
(Мюнхен), Полякова (Ленинград), Пуппе (Бреславль), Райского (Сара-  
тов), Рожановского (Свердловск), Штрассмана (Берлин); прив.-доц.:  
Фишера (Бреславль), Г. Штрассмана (Вена); врач-й. Алявдина (Ивз-  
ново-Вознесенск), Ижевского (Ленинград), Эсаулова (Москва), суд. хи-  
мика Зорина и проч.

Сборник № 1. Ц. 2 р. 50 к. Стр. 168.

Сборник № 2. Ц. 3 р. 50 к. Стр. 218.

Сборник № 3. Ц. 1 р. 60 к. Стр. 128 + 144.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Для врачей и студентов. Авторизов. перев. с 2-го  
нем. изд., под ред. и с дополн. д-ра Я. Лейбовича. Часть I.  
Телесные повреждения. С примеч. д-ра В. Красенцова.

Сборник № 4. Ц. 3 р. 50 к. (Распродано).

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть I. Задущение. Проф. Г. Шор. — Техника обра-  
ботки и сохранения музейных препаратов.

Сборник № 5. Ц. 3 р. 50 к. (Распродано). Стр. 200 + 82.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть II. Отравления.

Сборник № 6. Ц. 3 р. 50 к. (Распрод.). Стр. 88 + 69 + 112 + 105.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть II. Отравления (окончание). Проф. В. А. Ро-  
жановский. — Судебно-медицинская экспертиза в дореволю-  
ционной России и в СССР.



## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Под редакц. Главного судебного медицинского эксперта д-ра Я. Лейбовича.  
При участ. профессоров: Игнатовского (Воронеж), Ильина (Ленинград),  
Кокеля (Лейпциг), Краттера (Грац), Крюкова (Москва), Меркеля  
(Мюнхен), Полякова (Ленинград), Пуппе (Бреславль), Райского (Сара-  
тов), Рожановского (Свердловск), Штрассмана (Берлин); прив.-доц.  
Фишера (Бреславль), Г. Штрассмана (Вена); врачей: Алявдина (Ива-  
ново-Вознесенск), Ижевского (Ленинград), Эсаулова (Москва), суд. хи-  
мика Зорина и проч.

**Сборник № 7.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 164 + 44.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть III. Симуляция. Идентификация. Осмотр трупа.  
Трупные явления.

**Сборник № 8.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 208 + 45—84.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть III. Трупные части. Кровь. Волосы (окончание).

**Сборник № 9.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 170 + 38.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть IV. Судебная сексология.

**Сборник № 10.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 182 + 39—67.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть IV. Судебная сексология (продолжение).

**Сборник № 11.** Ц. 3 р. 50 к. (Распрод.). Стр. 188 + 68—114.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть IV. Судебная сексология (продолжение).

**Сборник № 12.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 170 + 40 + 115—150.

Приложение: Проф. Ю. Краттер. — Руководство судебной  
медицины. Часть IV. Судебная сексология (продолжение).

Белоусов И. И., Паскевич А. И. — Немые свидетели  
в уголовном розыске. Пособие для судебно-медицинских экспер-  
тов и органов расследования.

**Сборник № 13.** Ц. 3 р. 50 к. Стр. 120 + 128.

Приложение: Э. Штаркенштейн, Э. Рост, И. Поль. —  
Токсикология. Руководство для врачей, студентов, фармацевтов  
и судебных работников.





Хлорное акне  
(из атласа кожи, бол. Zieler-Jacobi).



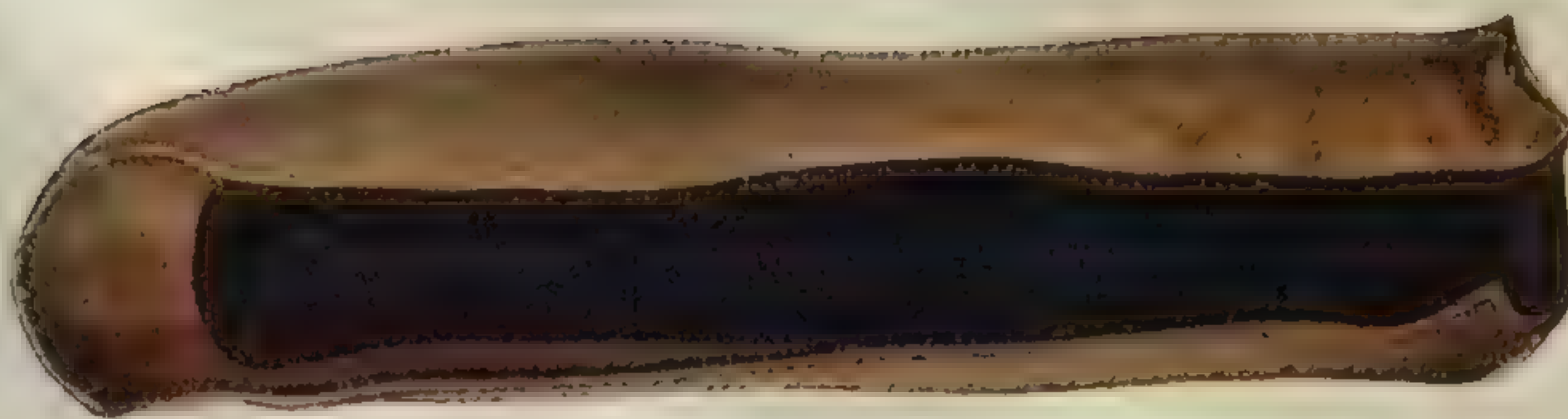


Рис. 1.

### ОТРАВЛЕНИЕ СЕРНОЙ КИСЛОТОЙ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Самоубийство девушки 21 года, отравившейся серной кислотой.

Д а н н ы е в с к р ы т и я: ожог губ, языка, слизистой полости рта, пищевода и желудка. Слизистая желудка превращена в равномерный черноватый сухой струп. Нижняя поверхность печени, селезенка и правая почка обожжены с поверхности. Воротная вена, полая вена и венечные сосуды желудка наполнены плотным колбасовидным кровяным сгустком.

Рисунок изображает участок вскрытой поллой вены, которая почти целиком заполнена плотным кровяным черноватым сгустком.

(Препарат из...

Желудок  
трированну

Д а н н ы е  
обоих угл

В ж е  
кислой ре  
струп, ко  
слоя. Пер  
месте на  
монету; н

Верх



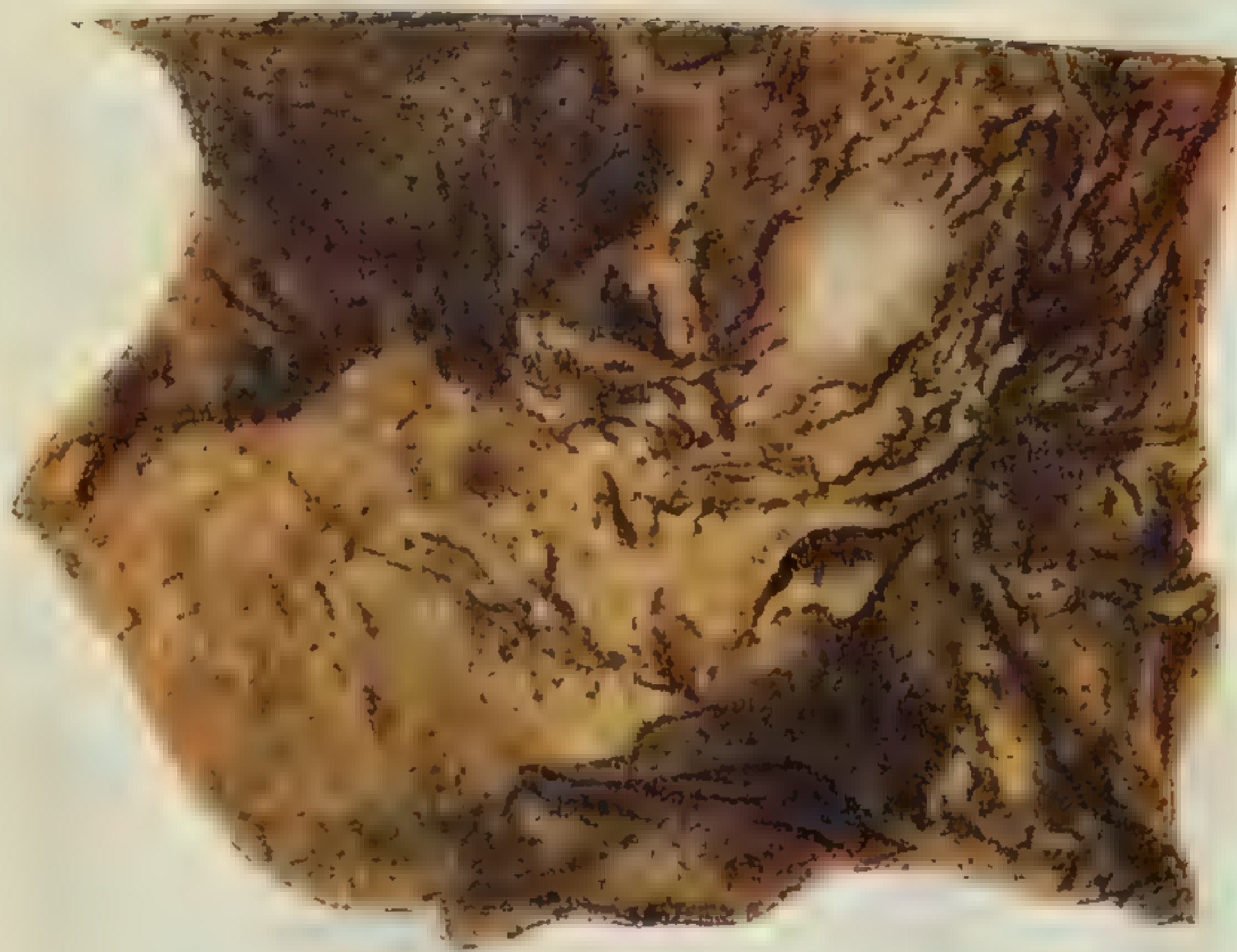


Рис. 2.

### ОТРАВЛЕНИЕ СЕРНОЙ КИСЛОТОЙ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок девушки 21 года, выпившей с целью самоубийства концентрированную серную кислоту.

Д а н н ы е в с к р ы т и я: полосообразный ожог кожи в окружности обоих углов рта. Ожог слизистой языка, полости рта, зева и пищевода.

В ж е л у д к е черновато-коричневое, дегтеобразное содержимое сильно кислой реакции. Слизистая желудка почти совершенно превращена в черный струп, который легко снимается большими клочьями с нижележащего слоя. Передняя стенка желудка в середине несколько утончена и на этом месте находится отверстие, величиною приблизительно с 10-копеечную монету; края отверстия зубчатые.

Верхняя поверхность левой доли печени, селезенки и почек обожжена.





#### ОТРАВЛЕНИЕ АЗОТНОЙ КИСЛОТОЙ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок из трупа 67-летнего мужчины, отравившегося азотной кислотой.

Данные вскрытия: ожог губ, сильный ожог слизистой пищевода; покрытая струпьями слизистая окрашена в желтоватый цвет и имеет вид дубленой кожи, отделяется клочьями.

Слизистая желудка, поскольку она сохранилась, превращена в окрашенный в интенсивно-желтый цвет крошащийся струп. В некоторых местах слизистая оболочка полностью отсутствует, обнаженная подслизистая окрашена местами в розово-красный, местами в серовато-красный цвет.

(Препарат

Жел.

изведени

завшего

Да

стой губ

Сил

пищевод

В

кости. С

зрачна,

в черн

такие ж

ны жел

На

ности е

Сл

чиной





#### ОТРАВЛЕНИЕ ЕДКИМ НАТРОМ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок 73-летней женщины, отравившейся едким натром после произведенного год назад аналогичного покушения на самоубийство, вызвавшего необходимость гастро-энтеростомии.

Данные вскрытия: поверхностный ожог подбородка и слизистой губ.

Сильный серовато-белый ожог слизистой полости рта, языка, зева и пищевода.

В желудке обнаружено некоторое количество черноватой жидкости. Слизистая желудка валикообразно вздута и набухла, мягка, прозрачна, в области дна желудка и вдоль большой кривизны окрашена в черный цвет вследствие обильных кровоизлияний в подслизистую. Точно такие же изменения видны местами на слизистой оболочке малой кривизны желудка.

На правой половине желудка—место гастро-энтеростомии. В окружности его слизистая оболочка серовато-белого цвета ломкой консистенции.

Слизистая тонкой кишки местами обнаруживает кровоизлияния, величиной в 20-копеечную монету, и поверхностный ожог на вершине складок.





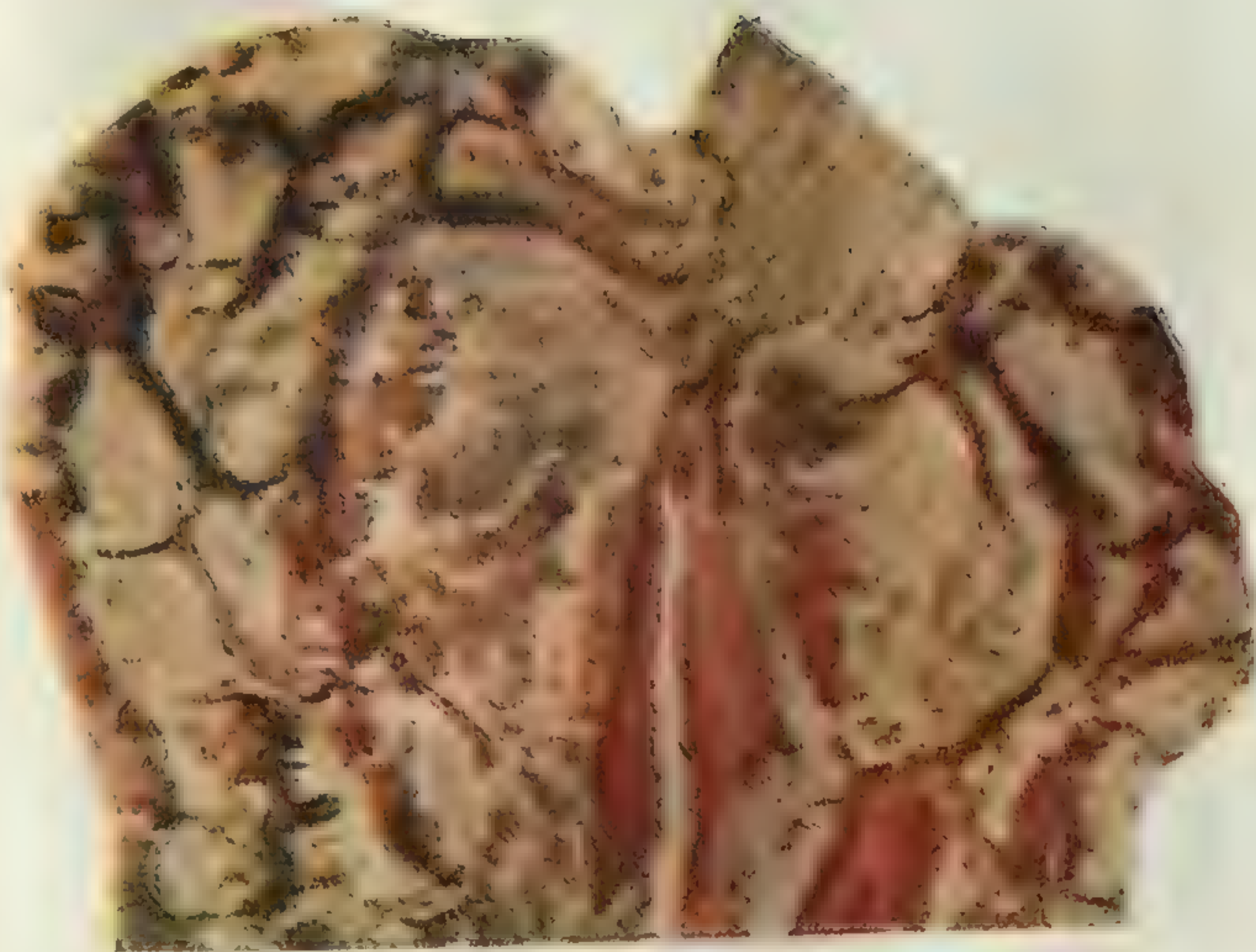
Рис. 1. ОТРАВЛЕНИЕ БРОМОМ (бромное акне).



Рис. 2. ИОДНОЕ АКНЕ.

Оба рисунка из Цилер-Якоби (Zieler-Jacobi). Атлас кожных болезней.





### ОТРАВЛЕНИЕ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Самоубийство 27-летней женщины, отравившейся концентрированной уксусной кислотой (уксусной эссенцией). Смерть через 2 дня.

Д а н н ы е   в с к р ы т и я: кровотечение на поверхности и в ткани легких. Дегенерация почек с кровоизлияниями на поверхности и в веществе почек; особенно в корковом слое. Острое гнойное фибринозное воспаление брюшины. Распространенный некроз слизистой корня языка, нёба, зева и пищевода, превращенного в желтоватый, матовый, сухой струп.

В ж е л у д к е найдено немного жидкого красновато-коричневого содержимого, стенка желудка утолщена до 1 см, слизистая желудка сильно складчатая, сильно обожжена. Струпья серого и серовато-желтого цвета. На некоторых местах струпья отторгнуты и видна окрашенная в красноватый цвет подслизистая.





## ОТРАВЛЕНИЕ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

34-летний мужчина выпил по ошибке вместо содовой воды уксусную эссенцию, поданную ему в трактире. Хотя он немедленно заметил ошибку и успел выплюнуть большую часть жидкости, сразу же начались сильные боли в глотке и в нижней части живота. Будучи принят в клинику, пострадавший обнаруживал сильное беспокойство, при малейшем прикосновении испытывал боль. Кровь в моче. Смерть спустя 24 часа.

Данные вскрытия: легкая желтуха, отек гортани и голосовой щели, ожог слизистой десен, полости рта и пищевода, струпья серовато-черного цвета, сильно складчатые сухие, как бы вареные.

Желудок сильно расширен, со стороны брюшины аспидно-серого до черного цвета, внутри его около 2 л жидкого, смешанного с остатками пищи содержимого черного цвета с явственным запахом уксусной кислоты, сильно кислой реакции. Стенка желудка имеет в толщину около 1 1/2 см, пронизана толстым слоем крови. Слизистая оболочка желудка окрашена в интенсивно-черный цвет, матовая, легко отделяется от нижележащего слоя.

В тонких и толстых кишках обильное жидкое кашицеобразное содержимое, слизистая всего кишечного канала опухла, таковая нижнего отдела ileum местами беловато-серая, матовая, как бы мелкозернистая, пронизанная кровоизлияниями.

Кровавая моча нейтральной реакции.

Химическое исследование содержимого желудка обнаружило присутствие уксусной кислоты (опублик. А. М. Марксом, А. М. Marx, Prager med. W. 1914, год изд. 39, № 29).





### ОТРАВЛЕНИЕ ФЕНОЛОМ (карболовой кислотой).

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок 70-летнего мужчины, найденного мертвым в постели.

Данные вскрытия: довольно обширный полосообразный ожог кожи в окружности правого угла рта, ожог правой стороны шеи, правого плеча, правой верхней части груди и верхней трети правого плеча.

Ожог зева и пищевода, слизистая превращена в серовато-белый сухой струп.

В желудке около  $\frac{1}{8}$  л жидкого грязновато-серого содержимого с сильным запахом карболки. Внутренняя поверхность желудка сильно складчатая, в окружности привратника вздута. Слизистая желудка, особенно на вершине складок, на всем протяжении превращена в серовато-белую крошащуюся массу, которая довольно крепко держится на нижележащем слое и имеет плотную консистенцию, в то время как между складками и особенно в пилорической части она грязновато-коричневая, мягкой консистенции и всплывает в воде.



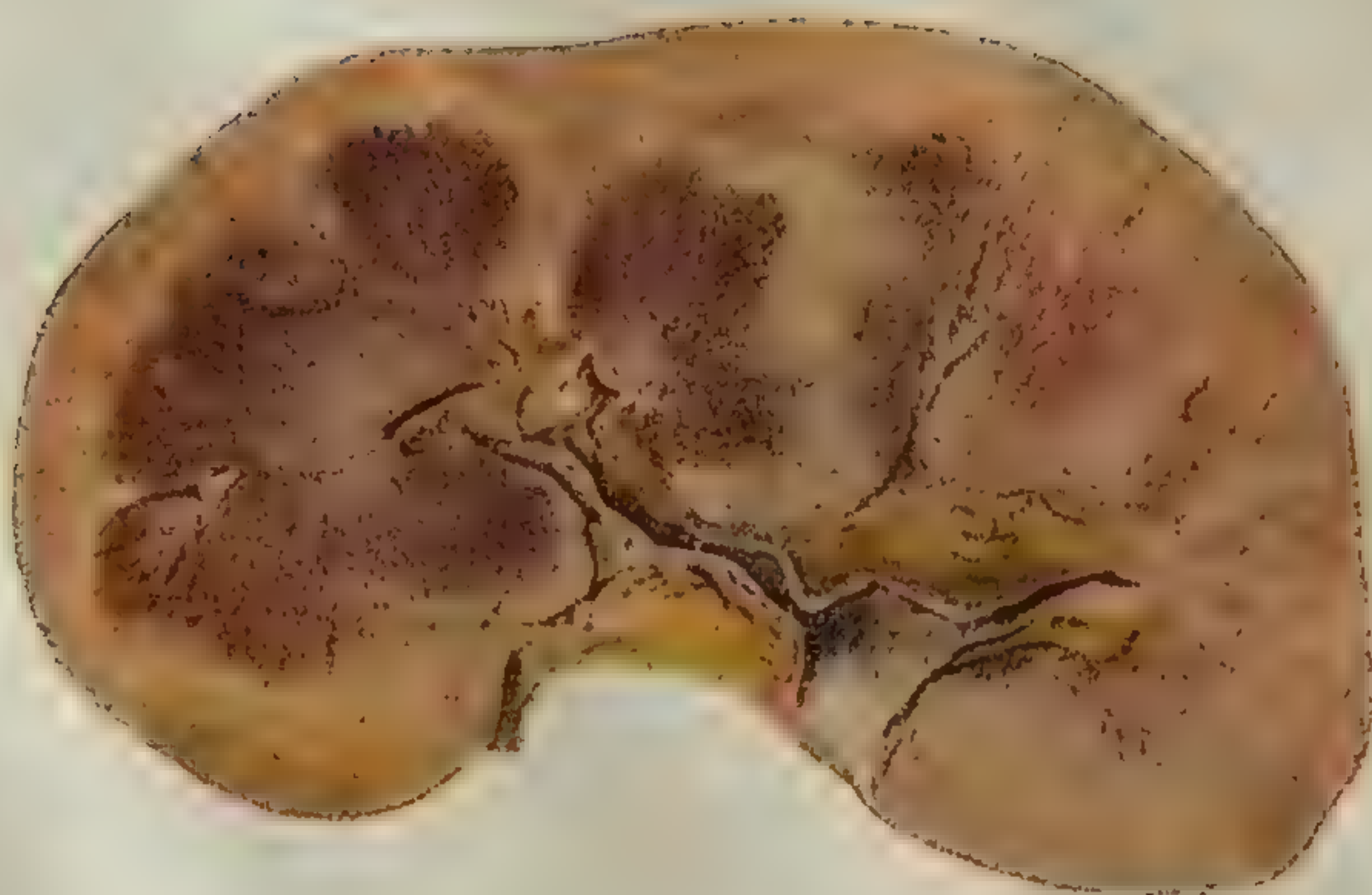


Рис. 1.

### ОТРАВЛЕНИЕ РТУТЬЮ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. инт-та Немецкого университета в Праге.)

Самоубийство девушки 21 года, проглотившей сулемовую таблетку.

Д а н н ы е в с к р ы т и я: ожог слизистой оболочки губ, дёсен, языка и зева. Точечные кровоизлияния в слизистую желудка и нижнего отдела тонких кишок. Довольно значительная инъеция слизистой слепой кишки отдельными мелкими кровоизлияниями, а также более значительные кровоизлияния в слизистую нисходящего отдела толстой и прямой кишок. Опухоли фолликул. Сливная лобулярная пневмония.

П о ч к и увеличены, очень вялы, ткань их ломкая, корковое вещество увеличено, серовато-белого цвета с красными полосами и точками, мозговое вещество темнокрасно-коричневого цвета.





Рис. 2.

### ОТРАВЛЕНИЕ РТУТЬЮ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)  
Участок толстой кишки из трупа 30-летнего мужчины, который в продолжение ряда недель перед смертью лечился от люэса впрыскиваниями *Oleum cinereum*.

Д а н н ы е в с к р ы т и я: образование струпьев на нижней губе, обширное некротизирующее воспаление слизистой оболочки ротовой полости с образованием язв, злоонная, злокачественная флегмона мускулатуры дна ротовой полости и языка. Пневмония правой нижней доли легкого. Свежий геморрагический пахименингит. Токсический невроз. В слизистой оболочке желудка точечные кровоизлияния.

В т о л с т о й к и ш к е черноватое жидкое и кашицеобразное содержимое. Слизистая оболочка отчасти отсутствует; поскольку она имеется налицо, она окрашена в аспидно-серый цвет. На отдельных участках, особенно в *colon descendens*, большое число отчасти кругловатых, отчасти овальных, достигающих размера боба, нарывов с довольно гладкими краями.



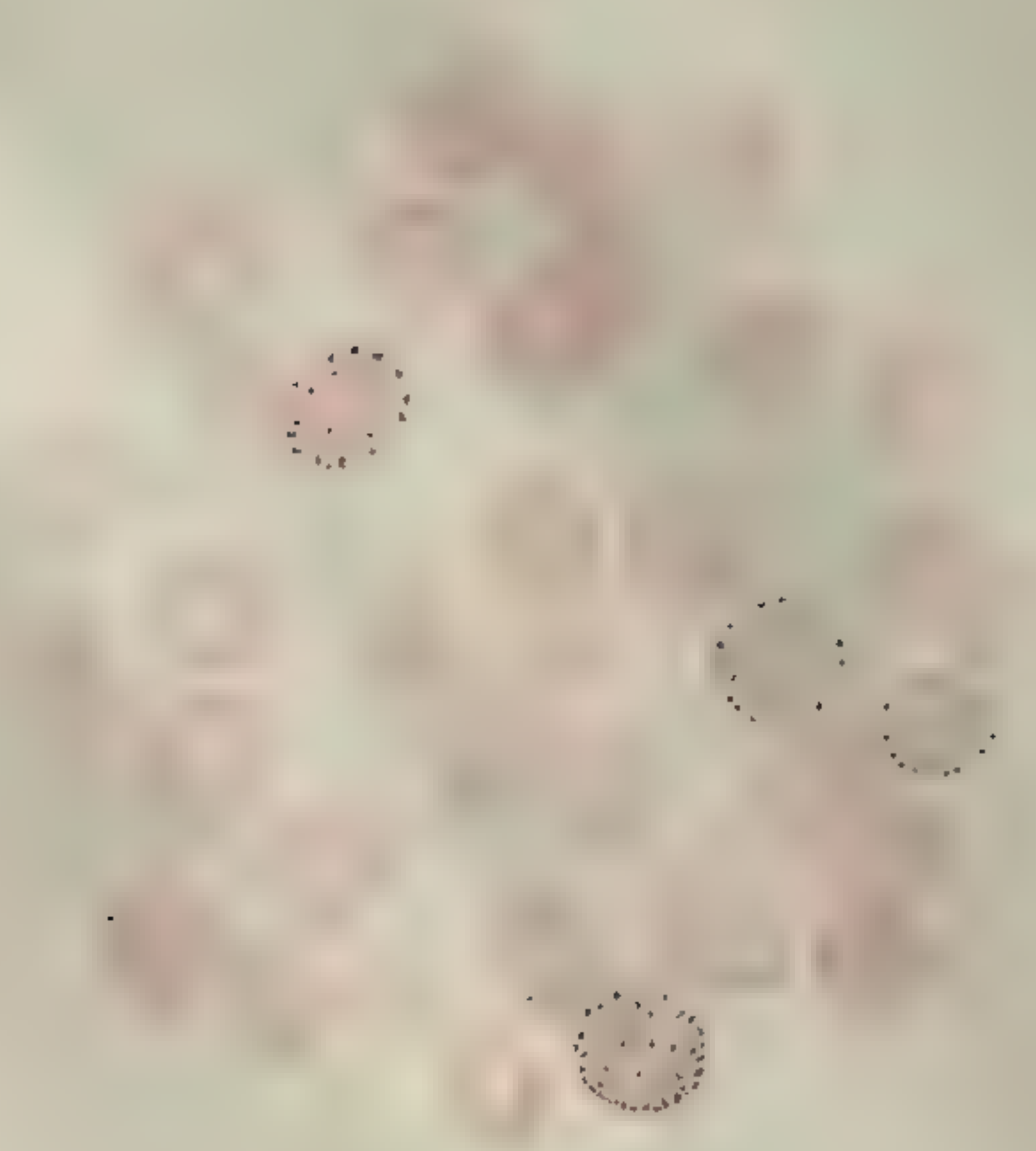


Рис. 3.

ЗЕРНИСТЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ ИЗ КРОВИ РАБОЧЕГО СВИНЦОВОГО  
ПРОИЗВОДСТВА—окраска по Мэй — Грюнвальд — Гимза (May — Grün-  
wald—Giemsa).

Коллекция клиники Якша. Опубликовано у I. Lowy, Klinik der  
Berufskrankheiten, Wien u. Breslau, 1924. .





Рис. 1.

### ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОМ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

24-летняя женщина за 6 дней до смерти проглотила, повидимому с целью самоубийства, растворенные в воде головки 3 коробок фосфорных спичек и спустя 20 часов выпила молока в качестве противоядия.

Данные вскрытия: желтуха, кровоизлияния в грудную мускулатуру, медиастинальную соединительную ткань, серозные оболочки и сальник. Жировое перерождение печени, сердечной мышцы и почек.

Кроме того, найдена развившаяся на 2-й день после приема яда гангрена кончика носа и обоих больших пальцев ног. Вены хребта плюсны содержат скудные сгустки и наполнены темной сине-красной кровью. Тромбы не констатированы. Микроскопическое исследование одного из гангренозных больших пальцев ноги не обнаружило наличия тромбов, жировой эмболии или жирового перерождения стенок сосудов.

Ни картина болезни, ни данные вскрытия не дают основания для высказанного при жизни пациентки подозрения на отравление эрготином.

(Опубликовано у R. Wagner'a. Zeitschr. f. Medizin Beamte, 1911, стр. 1913).





Рис. 2.

## ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок девушки 21 года, принявшей с целью самоубийства кофейную ложку порошка, предназначенного для лошади. Симптомы заболевания: рвота, поносы; смерть на 7-й день после приема яда.

Данные вскрытия: кровоизлияния, почти достигающие размера геллера, на поверхности легких и полосообразные кровоизлияния в эндокардии. Отек голосовых связок. Поверхностное образование струпьев на слизистой оболочке зева, мягкого неба, дыхательного горла и правого главного бронха. Очаги кровоизлияния в легких.

В желудке коричневая, смешанная с желтыми хлопьями жидкость. Слизистая оболочка отечна, содержит обильные точечные кровоизлияния. На 2 пальца кверху от привратника слизистая оболочка желудка превращена в желтовато-серый струп величиной приблизительно в монету в 5 крон; этот струп довольно прочно держится на подлежащем слое. Кроме того, найдено жировое перерождение печени и почек.

Химическим анализом в трупных частях был обнаружен мышьяк.





Рис. 1.

### ОТРАВЛЕНИЕ ЦИАНИСТЫМ КАЛИЕМ.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

Желудок 23-летнего мужчины, найденного мертвым в постели. Путем вскрытия и химического анализа содержимого желудка установлено, что причиной смерти было отравление цианистым калием.

Данные вскрытия: в желудке оказалось некоторое количество кровянисто-окрашенной, смешанной с клейкой слизью жидкости щелочной реакции с явно выраженным запахом горьких миндалей. Слизистая оболочка желудка отека, прозрачнее чем в норме, мягка, интенсивно красная, пронизана кровоизлияниями и покрыта вытягивающейся в нити слизью.

В самом верхнем отделе двенадцатиперстной кишки—кровоизлияния, остальная слизистая оболочка кишечника без изменений.





Рис. 2.

### ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА.

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге.)

При строительных работах в дачном квартале 50-летний рабочий обслуживал в кирпичной будке, размером 8 куб. м, бензиновый двигатель, служивший для накачивания воды из нижних частей постройки в верхние. Несмотря на то, что рабочему было строго предписано не оставаться в помещении и немедленно покидать его после пуска или остановки мотора, он однажды не исполнил этого распоряжения и был найден в бессознательном состоянии. Он умер по пути в больницу.

Данные вскрытия: светлокрасные кровоподтеки (трупные пятна), светлокрасная окраска крови, розово-красная кора мозга. Легкое, печень, селезенка и почки—светлокрасного цвета. Химическим и спектроскопическим путем в крови была обнаружена окись углерода.

Рисунок изображает окрашенную в светлокрасный цвет почку.





#### ОТЕК ГОЛОСОВЫХ СВЯЗОК ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЛИЗОЛОМ

(Препарат из коллекции суд.-мед. ин-та Немецкого университета в Праге).

Органы шеи 23-летней женщины, отравившейся лизолом и доставленной в больницу при смерти.

Данные вскрытия: ожог кожи в окружности правого угла рта, правой щеки и губ.

Сильный отек надгортанника, ари-эпиглотических и фаринго-эпиглотических складок и ткани в окружности *Tuberculum carniculatum* (Санторини, Santorini), значительно суживающий вход в гортань.

В желудке обильная жидкость с запахом лизола, в которой плавают клочья слизистой оболочки.

Слизистая желудка сильно обожжена, превращена в ломкую серебристо-серую массу.







# ЮРИДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО НКЮ УССР

ХАРЬКОВ, УЛ. АРТЕМА, № 31

МАГАЗИНЫ: ХАРЬКОВ, ул. 1-го Мая, 8  
КИЕВ, ул. Воровского, 19

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ВО ВСЕХ ГОРОДАХ УКРАИНЫ (при окрсудах)  
В РСФСР—ЮРИДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО НКЮ РСФСР,  
МОСКВА, Кузнецкий мост, 7.

## Засл. проф. Н. С. БОКАРИУС

Директор Харьковского Института Научно-Судебной Экспертизы НКЮ  
и Директор Института Судебной Медицины ХМИ НКЗ УССР

### НАСТОЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО К УСВОЕНИЮ НАУЧ- НОЙ ТЕХНИКИ В РАССЛЕДОВАНИИ ПРЕСТУПЛЕНИЙ

КНИГА ПЕРВАЯ

ОСМОТР, ВЫЕМКА, СОБИРАНИЕ, ХРАНЕНИЕ  
ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ И НАПРАВЛЕНИЕ ИХ  
К МЕСТУ ИССЛЕДОВАНИЯ  
ВЫЙДЕТ ПО ВЫПУСКУ ЧЕТЫРЕХ ПОСЛЕДНИХ КНИГ

КНИГА ВТОРАЯ

НАРУЖНЫЙ ОСМОТР ТРУПА НА МЕСТЕ ПРОИСШЕСТВИЯ  
ИЛИ ОБНАРУЖЕНИЯ ТРУПА  
(188 стр., 100 рис., 2 цветн. табл.)

Цена 2 руб. 50 коп.

КНИГА ТРЕТЬЯ

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА  
В ИЗЛОЖЕНИИ ДЛЯ МЕДИКОВ И ЮРИСТОВ  
(в двух частях)

1 ч.: XVI+691 стр., 300 рис., 3 цветн. табл.  
2 ч.: 176 стр., 56 рис. и ряд цифр. таблиц.

Часть I—6 руб. 75 к.

Часть II—1 руб. 45 к.

КНИГА ЧЕТВЕРТАЯ

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ И МИКРОХИМИЧЕСКИЕ  
ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ  
ГОТОВИТСЯ К ПЕЧАТИ

КНИГА ПЯТАЯ

НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ В ТЕХНИКЕ И МЕТОДИКЕ  
РАСКРЫТИЯ ПРЕСТУПЛЕНИЙ

ПЕЧАТАЕТСЯ



Цена 1 руб. 45 коп.

Государств



ГЛАВНЫЙ СКЛАД-ИЗДАТЕЛЬСТВА  
ХАРЬКОВ, УЛ. АРТЕМА, № 31

















DEADWOOD

AMC

AMC























**ВСЕГДА  
не верьте  
тому что  
кажется,  
верьте  
ТОЛЬКО  
доказательствам.**



**Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.**